



Manual
AMIR

DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL



6.^a edición



MANUAL AMIR DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL
(6.ª edición)

ISBN DE LA OBRA COMPLETA
ISBN-13: 978-84-611-2176-2

ISBN
ISBN-13: 978-84-616-5659-2

DEPÓSITO LEGAL
M-23689-2013

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.
www.academiamir.com
info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES
Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

IMPRESIÓN



La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.



DG

DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL



AUTORES

Dirección editorial

JAIME CAMPOS PAVÓN (8)
BORJA RUIZ MATEOS (10)
EDUARDO FRANCO DÍEZ (2)
AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (2)

JORGE ASO VIZÁN (8)
IRENE VEGANZONES GUANYABENS (21)
VIVIANA ARREO DEL VAL (6)

Autores

GEMMA IBÁÑEZ SANZ (12)
ÓSCAR CANO VALDERRAMA (7)
PABLO SOLÍS MUÑOZ (35)
JOSÉ MARÍA BALIBREA DEL CASTILLO (17)
EDUARDO FRANCO DÍEZ (2)
JAIME CAMPOS PAVÓN (8)

ÁNGEL ALEDO SERRANO (2)
CARLOS FERRE ARACIL (11)
VANESA CRISTINA LOZANO GRANERO (11)
ROSINA COMA NIETO
JOSÉ LUIS CUÑO ROLDÁN (11)

Relación general de autores

ADRIANA PASCUAL MARTÍNEZ (1)
AIDA SUÁREZ BARRIENTOS (2)
ALBERTO CECCONI (2)
ALBERTO LÓPEZ SERRANO (3)
ALBERTO TOUZA FERNÁNDEZ (4)
ANA DELGADO LAGUNA (5)
ANDRÉS CRUZ HERRANZ (6)
ANDRÉS ENRIQUE MADRID VALLENILLA (7)
ÁNGEL ALEDO SERRANO (2)
ANTONIO LALUEZA BLANCO (8)
BEATRIZ SÁNCHEZ MORENO (8)
BORJA DE MIGUEL CAMPO (8)
BORJA IBÁÑEZ CABEZA (9)
BORJA RUIZ MATEOS (10)
CARLOS FERRE ARACIL (11)
CARMEN GUERRERO MORALES (12)
CARMEN OLMOS BLANCO (2)
CHAMAIDA PLASENCIA RODRÍGUEZ (6)
CLARA MARCUELLO FONCILLAS (2)
CRISTIAN IBORRA CUEVAS (8)
CRISTINA ALMANSA GONZÁLEZ (8)
CRISTINA IGUALADA BLÁZQUEZ (7)
CRISTINA VIRGINIA TORRES DÍAZ (13)
DAVID BERNAL BELLO (14)
DAVID PRIEGO CARRILLO (15)
DIANA ZAMBRANO-ENRÍQUEZ (16)
EDUARDO FRANCO DÍEZ (2)
ELENA FORTUNY FRAU (2)
ELENA GONZÁLEZ RODRÍGUEZ (17)

EUSEBIO VAÑÓ GALVÁN (2)
ENRIQUE JOSÉ BALBACID DOMINGO (2)
ESTELA LORENZO HERNANDO (8)
FERNANDO MORA MINGUEZ (18)
FRANCISCO ARNALICH MONTIEL (11)
FRANCISCO JAVIER TEIGELL MUÑOZ (12)
GEMMA IBÁÑEZ SANZ (12)
GUILLERMO SCHOENDORFF RODRÍGUEZ (19)
INMACULADA GARCÍA CANO (20)
IRENE VEGANZONES GUANYABENS (21)
ISABEL CARDOSO LÓPEZ (7)
JAIME CAMPOS PAVÓN (8)
JAVIER ALONSO GARCÍA-POZUELO (3)
JAVIER MELCHOR DUART CLEMENTE (22)
JORGE ADEVA ALFONSO (7)
JORGE ASO VIZÁN (8)
JOSÉ LOUREIRO AMIGO (17)
JOSÉ LUIS CUÑO ROLDÁN (11)
JOSÉ MANUEL MARTÍNEZ DÍEZ (6)
JOSÉ MARÍA BALIBREA DEL CASTILLO (17)
JUAN CARLOS GARCÍA RUBIRA (23)
JUAN JOSÉ GONZÁLEZ FERRER (24)
JUAN MIGUEL ANTÓN SANTOS (25)
KAZUHIRO TAJIMA POZO (5)
LUIS BUZÓN MARTÍN (7)
LUIS MANUEL MANSO SÁNCHEZ (8)
MANUEL ÁLVAREZ ARDURA (26)
MANUEL GÓMEZ SERRANO (2)
MARÍA ANDREA LÓPEZ SALCEDO (2)

MARÍA DE LAS MERCEDES SIGÜENZA SANZ (27)
MARÍA DEL PILAR ANTÓN MARTÍN (4)
MARÍA GÓMEZ ROMERO (28)
MARÍA LUISA GANDÍA GONZÁLEZ (6)
MARÍA MOLINA VILLAR (29)
MARÍA TERESA RIVES FERREIRO (30)
MIGUEL ALSINA CASANOVA (31)
MIRIAM ESTÉBANEZ MUÑOZ (6)
ORIOL MOLINA ANDREU (32)
ÓSCAR CANO VALDERRAMA (7)
PABLO BARRIO GIMÉNEZ (33)
PABLO DÁVILA GONZÁLEZ (34)
PABLO SOLÍS MUÑOZ (35)
PATRICIA GONZÁLEZ MUÑOZ (11)
PAULA MARTÍNEZ SANTOS (26)
ROBERTO MOLINA ESCUDERO (26)
ROCÍO ÁLVAREZ MARÍN (36)
RODRIGO FERNÁNDEZ JIMÉNEZ (9)
SALVADOR PIRIS BORREGAS (8)
SARA BORDES GALVÁN (37)
SARA PÉREZ RAMÍREZ (7)
SERGI PASCUAL GUARDIA (38)
SILVIA PÉREZ TRIGO (2)
TERESA BASTANTE VALIENTE (13)
TOMÁS PASCUAL MARTÍNEZ (8)
VANESA CRISTINA LOZANO GRANERO (11)
VERÓNICA SANZ SANTIAGO (39)
VICTORIA ALEGRIA LANDA (5)
VIVIANA ARREO DEL VAL (6)

(1) H. Infanta Elena. Madrid.
(2) H. U. Clínico San Carlos. Madrid.
(3) H. U. de Sant Joan d'Alacant. Alicante.
(4) H. U. de Getafe. Madrid.
(5) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
(6) H. U. La Paz. Madrid.
(7) H. U. Gregorio Marañón. Madrid.
(8) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
(9) H. U. Clínico San Carlos y Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares (CNIC). Madrid.
(10) H. U. Clínico San Carlos y H. Central de la Cruz Roja. Madrid.
(11) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
(12) H. U. de Bellvitge. Barcelona.

(13) H. U. de la Princesa. Madrid.
(14) H. U. de Torrejón. Madrid.
(15) H. U. Germans Trias i Pujol. Badalona.
(16) H. U. Santa Cristina. Madrid.
(17) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
(18) H. U. Infanta Leonor. Madrid.
(19) Clínica Universidad de Navarra. Pamplona.
(20) H. Sanitas La Moraleja. Madrid.
(21) U. D. Catalunya Central. F. Althaia. Manresa.
(22) H. General de Alicante. Alicante.
(23) H. U. Virgen Macarena. Sevilla.
(24) H. General U. de Ciudad Real. Ciudad Real.
(25) H. Infanta Cristina. Madrid.
(26) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.

(27) H. U. Puerta de Hierro Majadahonda. Madrid.
(28) H. U. Joan XXIII. Tarragona.
(29) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
(30) H. Virgen del Camino. Pamplona.
(31) H. Sant Joan de Déu. Barcelona.
(32) Mútua Terrassa. Terrassa.
(33) H. U. Clinic. Barcelona.
(34) H. de Manacor. Mallorca.
(35) King's College Hospital. Londres.
(36) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
(37) H. San Roque. Las Palmas de Gran Canaria.
(38) Parc de Salut MAR. Barcelona.
(39) H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid.

**DG**

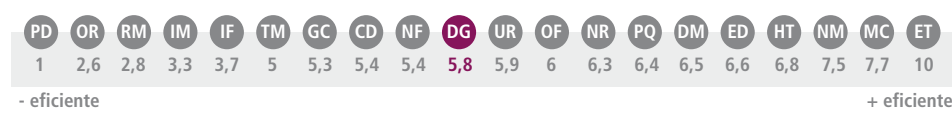
ORIENTACIÓN MIR

Rendimiento por asignatura
(preguntas por página)**2,02****Número medio de preguntas**
(de los últimos 11 años)**23****Eficiencia MIR**
(rendimiento de la asignatura corregido por su dificultad en el MIR)**5,8**

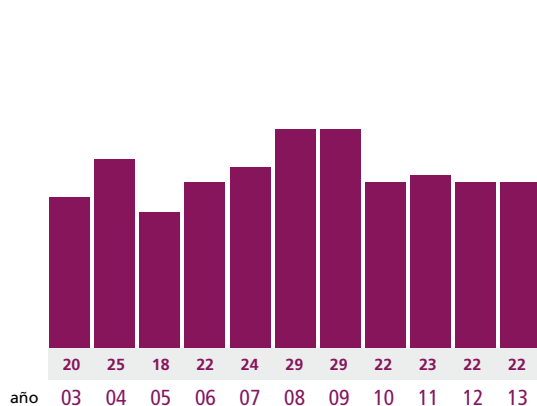
La asignatura de Digestivo es la más preguntada del MIR en los últimos años, representando también un porcentaje importante de las preguntas con imagen. Sin embargo, debido a la dificultad de las preguntas y a la extensión del temario, no es una de las asignaturas más rentables de estudiar.

En realidad son dos asignaturas en una: **Digestivo** (médica) y **Cirugía General** (quirúrgica), pero se pueden tratar perfectamente las dos juntas, viendo los aspectos médicos y quirúrgicos de cada patología, lo que facilita sensiblemente el estudio y elimina duplicaciones. La patología quirúrgica puramente no digestiva es menos preguntada y, por ello, está en los temas finales.

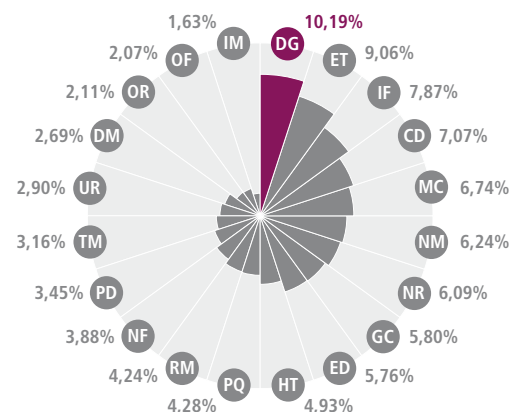
Eficiencia MIR de la asignatura



Tendencia general 2003-2013



Importancia de la asignatura dentro del MIR



Distribución por temas

Tema 30. Tumores del intestino delgado y grueso	2	2	3	2	3	4	4	3	5	3	3	34
Tema 11. Cirrosis hepática y sus complicaciones	3	2	2	2	3	1	3		2		1	19
Tema 28. Enfermedad Inflamatoria Crónica Intestinal (EICI)	1		2	1	2	2	2	2	2	2	2	18
Tema 12. Abscesos y tumores hepáticos	1	1	1	2	2	1	1		1	3	1	14
Tema 32. Pancreatitis aguda	1	1	2		2	2	1	1		2	2	14
Tema 16. Patología de la vía biliar		1		1	2	1	1	2	1	2		11
Tema 36. Enfermedades inflamatorias del esófago	1		1	1	1	2	1		1	1	2	11
Tema 43. Obstrucción intestinal	1	1		1		1		1	2		1	8
Tema 4. Hepatitis aguda viral	1			1		1	1	2	1			7
Tema 5. Hepatitis crónica		1		1		1	1			2	1	7
Tema 42. Enfermedad diverticular	1	1				2	2			1		7
Tema 14. Hepatopatías metabólicas e infiltrativas	1	1			1	1				2		6
Tema 18. Hemorragia digestiva alta no varicosa				1		2	1	1	1			6
año	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	

Distribución por temas

Tema 20. <i>Helicobacter pylori</i>		2		1		1				1	1		6
Tema 26. Malabsorción	1	2	1								1		5
Tema 40. Abdomen agudo	1		1		1		2						5
Tema 45. Patología vascular intestinal			1		2			2					5
Tema 10. Otras causas de cirrosis	1	2			1								4
Tema 15. Enfermedades de la vesícula biliar				2				1	1				4
Tema 19. Úlcera péptica	1		2								1		4
Tema 24. Tumores del estómago		2			1		1						4
Tema 33. Pancreatitis crónica	1	1				1					1		4
Tema 49. Patología quirúrgica de la pared intestinal				1				1		1	1		4
Tema 50. Patología anal y perianal				1			2			1			4
Tema 52. Quemaduras							1	1	1		1		4
Tema 9. Enfermedad hepática grasa no alcohólica				1				1	1				3
Tema 25. Anatomía y fisiología del intestino delgado							1	1	1				3
Tema 29. Síndrome de intestino irritable		1		1						1			3
Tema 34. Tumores pancreáticos							2		1				3
Tema 37. Disfagia y trastornos motores del esófago		1		1	1								3
Tema 51. Cirugía mínimamente invasiva						1	1		1				3
Tema 2. Técnicas diagnósticas					1			1					2
Tema 3. Hiperbilirrubinemia y colestasis		1				1							2
Tema 8. Hepatopatía alcohólica (HPA)		1	1										2
Tema 38. Cáncer de esófago					1			1					2
Tema 41. Apendicitis aguda	1					1							2
Tema 48. Complicaciones generales de la cirugía				1			1						2
Tema 1. Anatomía y fisiología hepática						1							1
Tema 6. Hepatitis autoinmune (HAI)			1										1
Tema 7. Fallo hepático agudo											1		1
Tema 13. Lesiones hepáticas causadas por fármacos								1					1
año	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13		

Distribución por temas

Tema 13. Lesiones hepáticas causadas por fármacos									1						1
Tema 17. Anatomía y fisiología gástrica						1									1
Tema 22. Gastritis												1			1
Tema 23. Gastroparesia												1			1
Tema 35. Anatomía y fisiología del esófago. Técnicas diagnósticas	1														1
Tema 39. Otras enfermedades esofágicas						1									1
Tema 44. Vólvulos		1													1
Tema 47. Traumatismos abdominales										1					1
año	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13				

TEMA 1	ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA HEPÁTICA.....	15
1.1.	Anatomía	15
1.2.	Fisiología	15
TEMA 2	TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS	16
2.1.	Estudios bioquímicos	16
2.2.	Técnicas de imagen en hepatología	17
2.3.	Biopsia hepática	18
TEMA 3	HIPERBILIRRUBINEMIA Y COLESTASIS.....	19
3.1.	Metabolismo de la bilirrubina (BR)	19
3.2.	Hiperbilirrubinemia de predominio no conjugado	19
3.3.	Colestasis	19
TEMA 4	HEPATITIS AGUDA VIRAL.....	21
4.1.	Hepatitis aguda viral	21
TEMA 5	HEPATITIS CRÓNICA	26
5.1.	Clasificación anatomopatológica	26
5.2.	Hepatitis crónica viral.....	26
TEMA 6	HEPATITIS AUTOINMUNE (HAI)	31
TEMA 7	FALLO HEPÁTICO AGUDO	32
TEMA 8	HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA (HPA)	33
TEMA 9	ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA.....	35
TEMA 10	OTRAS CAUSAS DE CIRROSIS	36
10.1.	Cirrosis biliar primaria (CBP).....	36
10.2.	Colangitis esclerosante primaria (CEP)	37
10.3.	Síndrome de Budd-Chiari.....	38
10.4.	Cirrosis cardiaca	38
TEMA 11	CIRROSIS HEPÁTICA Y SUS COMPLICACIONES.....	39
11.1.	Complicaciones de la cirrosis hepática	40
TEMA 12	ABSCESOS Y TUMORES HEPÁTICOS	47
12.1.	Abscesos hepáticos.....	47
12.2.	Tumores hepáticos benignos	47
12.3.	Tumores hepáticos malignos.....	47
TEMA 13	LESIONES HEPÁTICAS CAUSADAS POR FÁRMACOS	50
TEMA 14	HEPATOPATÍAS METABÓLICAS E INFILTRATIVAS	51
14.1.	Hemocromatosis hereditaria	51
14.2.	Enfermedad de Wilson	53
14.3.	Déficit de alfa-1-antitripsina.....	54
14.4.	Porfirias hepáticas.....	54
TEMA 15	ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR	55
15.1.	Colelitiasis	55
15.2.	Colecistitis aguda	56
15.3.	Otras colecistitis.....	56
15.4.	Complicaciones de las colecistitis.....	57
15.5.	Colecistosis hiperplásicas	57
15.6.	Cáncer de vesícula biliar	57
TEMA 16	PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR.....	58
16.1.	Coledocolitiasis.....	58
16.2.	Colangitis	58
16.3.	Colangitis esclerosante primaria.....	59
16.4.	Tumores de la vía biliar.....	60
16.5.	Otras enfermedades de las vías biliares.....	61
TEMA 17	ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA GÁSTRICA	62
17.1.	Anatomía gástrica	62
17.2.	Fisiología gástrica en relación con la úlcera péptica	62
17.3.	Vascularización arterial del abdomen superior	62
TEMA 18	HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA.....	63
TEMA 19	ÚLCERA PÉPTICA.....	65
19.1.	AINE	65
19.2.	Cuadro clínico	65
19.3.	Diagnóstico de la úlcera péptica	65
19.4.	Tratamiento médico	65

19.5.	Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica.....	66
19.6.	Complicaciones de la úlcera péptica.....	66
19.7.	Complicaciones posgastrectomía.....	67
TEMA 20	HELICOBACTER PYLORI.....	68
TEMA 21	SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON (GASTRINOMA)	69
TEMA 22	GASTRITIS	71
22.1.	Gastritis aguda.....	71
22.2.	Gastritis crónica.....	71
TEMA 23	GASTROPARESIA.....	72
TEMA 24	TUMORES DE ESTÓMAGO.....	72
24.1.	Tumores malignos.....	72
24.2.	Tumores benignos.....	74
TEMA 25	ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL INTESTINO DELGADO	74
25.1.	Anatomía.....	74
25.2.	Fisiología.....	75
25.3.	Exploraciones complementarias.....	75
TEMA 26	MALABSORCIÓN	76
26.1.	Enfermedad celíaca.....	77
26.2.	Sobrecrecimiento bacteriano.....	77
26.3.	Fracaso intestinal (síndrome de intestino corto).....	78
26.4.	Enfermedad de Whipple.....	78
26.5.	Intolerancia a la lactosa.....	79
26.6.	Esprúe colágeno.....	79
TEMA 27	DIARREA	80
27.1.	Diarrea aguda.....	80
27.2.	Diarrea crónica.....	81
TEMA 28	ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA INTESTINAL (EICI).....	82
TEMA 29	SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE.....	88
TEMA 30	TUMORES DEL INTESTINO DELGADO Y GRUESO.....	89
30.1.	Pólipos gastrointestinales.....	89
30.2.	Poliposis adenomatosa familiar.....	90
30.3.	Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis (no polipósico).....	90
30.4.	Cáncer colorrectal.....	91
30.5.	Tumores de intestino delgado.....	94
TEMA 31	ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA PANCREÁTICAS. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	95
31.1.	Anatomía pancreática.....	95
31.2.	Fisiología pancreática exocrina.....	95
31.3.	Pruebas diagnósticas pancreáticas.....	96
TEMA 32	PANCREATITIS AGUDA	97
TEMA 33	PANCREATITIS CRÓNICA.....	101
33.1.	Pancreatitis autoinmune.....	103
TEMA 34	TUMORES PANCREÁTICOS.....	104
34.1.	Carcinoma de páncreas.....	104
34.2.	Tumores quísticos pancreáticos.....	105
34.3.	Tumores endocrinos de páncreas.....	105
TEMA 35	ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL ESÓFAGO. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS	106
35.1.	Anatomía y fisiología.....	106
35.2.	Exploraciones complementarias.....	106
TEMA 36	ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL ESÓFAGO.....	107
36.1.	Enfermedad por reflujo gastroesofágico.....	107
36.2.	Esofagitis por cáusticos.....	109
36.3.	Esofagitis eosinofílica.....	110
TEMA 37	DISFAGIA Y TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO	111
37.1.	Disfagia.....	111
TEMA 38	CÁNCER DE ESÓFAGO	114
TEMA 39	OTRAS ENFERMEDADES ESOFÁGICAS.....	115
39.1.	Divertículos esofágicos.....	115
39.2.	Membranas y anillos.....	116
39.3.	Hernia de hiato.....	116
39.4.	Lesiones mecánicas del esófago.....	116

TEMA 40	ABDOMEN AGUDO	118
TEMA 41	APENDICITIS AGUDA	120
TEMA 42	ENFERMEDAD DIVERTICULAR.....	121
TEMA 43	OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.....	122
TEMA 44	VÓLVULOS	124
TEMA 45	PATOLOGÍA VASCULAR INTESTINAL.....	125
TEMA 46	TRASPLANTE HEPÁTICO	126
46.1.	Indicaciones.....	126
46.2.	Contraindicaciones absolutas.....	126
46.3.	Pronóstico	126
46.4.	Inclusión y manejo de la lista de espera	126
46.5.	Complicaciones del TH	127
TEMA 47	TRAUMATISMOS ABDOMINALES	127
47.1.	Asistencia al paciente con traumatismo abdominal.....	127
47.2.	Indicaciones de laparotomía exploradora	128
47.3.	Tratamiento quirúrgico.....	128
47.4.	Hematoma retroperitoneal	128
TEMA 48	COMPLICACIONES GENERALES DE LA CIRUGÍA	129
48.1.	Fiebre postoperatoria.....	129
48.2.	Complicaciones sistémicas	129
48.3.	Complicaciones de la herida	129
TEMA 49	PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE LA PARED INTESTINAL.....	130
49.1.	Hernias.....	130
49.2.	Hematoma de la vaina de los rectos	132
49.3.	Tumor desmoide	132
TEMA 50	PATOLOGÍA ANAL Y PERIANAL	133
50.1.	Hemorroides.....	133
50.2.	Fisura anal	133
50.3.	Abscesos anorrectales.....	133
50.4.	Fístula anorrectal	134
50.5.	Prolapso rectal.....	134
50.6.	Úlcera rectal solitaria	134
50.7.	Cáncer de ano.....	135
50.8.	Incontinencia fecal.....	135
TEMA 51	CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA.....	136
51.1.	Concepto de cirugía mínimamente invasiva.....	136
51.2.	Beneficios y resultados.....	136
51.3.	Riesgos y contraindicaciones.....	136
51.4.	Aspectos técnicos de la laparoscopia	137
51.5.	Nuevas vías de abordaje	137
TEMA 52	QUEMADURAS	138
52.1.	Factores pronósticos.....	138
52.2.	Quemaduras eléctricas.....	138
52.3.	Profundidad de las quemaduras	138
52.4.	Complicaciones y tratamiento de los quemados	138
VALORES NORMALES EN DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL		140

**DG**

DIGESTIVO Y CIRUGÍA GENERAL

Curiosidad

La hepatitis C es una enfermedad muy reciente. Fue descubierta en 1989 por Harvey J. Alter, tras 19 años de investigación que se iniciaron en 1970 al demostrar que la mayoría de casos de hepatitis postransfusionales se debían a algo que no era ni el virus A ni el virus B. Los intentos por descubrir el posible nuevo virus no dieron frutos hasta 1988, cuando fue identificado mediante técnicas de clonación molecular. En 1989, se confirmó la presencia del virus en pacientes previamente diagnosticados de hepatitis "no A no B".

TEMA 1

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA HEPÁTICA

1.1. Anatomía

Unidad funcional: lobulillo hepático

El hígado está recubierto por la cápsula de Glisson. Consta de lóbulo hepático derecho e izquierdo, separados por el ligamento falciforme. En la cara inferior del lóbulo derecho, separados por el hilio hepático, se hallan el lóbulo caudado (dorsal) y el cuadrado (ventral, adyacente a la vesícula). El hígado quirúrgico se divide en lóbulo hepático derecho e izquierdo, separados por una línea que une la vesícula biliar con la vena cava inferior, de forma que el lóbulo caudado y el cuadrado pasan a formar parte del lóbulo quirúrgico izquierdo.

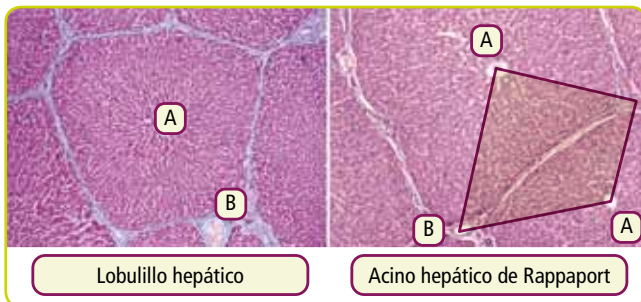


Figura 1. Anatomía de lobulillo hepático. A. Vena centrolobulillar. B. Rama porta.

Vías biliares

Constituidas por el conducto hepático derecho e izquierdo, que confluyen en el conducto hepático común. El hepático común se une al cístico procedente de la vesícula, formando el conducto colédoco.

Doble irrigación

Vena porta (70-90% de irrigación, 50% de oxigenación) y arteria hepática (10-30% irrigación, 50% oxigenación). La unión de sangre venosa y arterial se produce en el sinusoides hepático. Los sinusoides, que son capilares venosos fenestrados, confluyen en la vena centrolobulillar, que da lugar a tres venas suprahepáticas, las cuales se unen dando lugar a la vena cava inferior.

Lobulillo hepático

Unidad anatómica con forma hexagonal limitado por los espacios porta, donde se halla el tejido conectivo, las fibras nerviosas y la tríada portal de Glisson (rama de arteria hepática, rama de vena porta y capilar biliar). En el centro existe una vena centrolobulillar y los sinusoides hepáticos con hepa-

tocitos, células de Kupffer (macrófagos), células endoteliales (pared del sinusoides) y células estrelladas o de Ito (acumulan vitamina A, con capacidad fibrogénica). Las células de Kupffer se encuentran dentro del sinusoides, mientras que las células de Ito se encuentran en el espacio de Dissé, entre el sinusoides y el hepatocito.

Acino de Rappaport

Forma romboidal, entre dos venas centrolobulillares y dos espacios porta. Tres zonas de distinta perfusión (la peor perfundida es la más cercana a la vena centrolobulillar, por estar alejada de las ramas portales).

1.2. Fisiología

Metabolismo de los hidratos de carbono

La glucosa se almacena en el hígado en forma de glucógeno (glucogenogénesis). Los lípidos y aminoácidos (aa) originan glucosa (neoglucogénesis). Este proceso es estimulado por la hipoinsulinemia y la hiperglucopenia.

El glucógeno se transforma en glucosa (glucogenólisis) y la glucosa en ácido pirúvico (glucólisis).

Metabolismo de los AA y proteínas

El hígado sintetiza numerosas proteínas: albúmina (produce 11-14 g/día), factores de la coagulación, proteínas C y S, reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, haptoglobina, ceruloplasmina, transferrina, etc.).

Bilis

Compuesta por agua (80%), ácidos biliares, fosfolípidos (lecitina entre otros) (MIR 08, 247) y colesterol no esterificado. El hígado sintetiza ácido cólico y quenodesoxicólico (ácidos biliares primarios) a partir de colesterol y se excretan a la bilis conjugados con glicina o taurina. Los ácidos biliares tienen propiedades detergentes, formando micelas que permiten la absorción de lípidos (MIR) y vitaminas liposolubles en el intestino medio. En el colon son transformados por las bacterias en ácidos desoxicólico y litocólico (ácidos biliares secundarios).

El principal estímulo que condiciona el vaciamiento de la vesícula biliar es la hormona colecistoquinina (CCK), que se libera por la mucosa duodenal ante la presencia de grasas y aminoácidos. Provoca aumento de la secreción hepática de bilis, contracción de la vesícula biliar y relajación del esfínter de Oddi.

TEMA 2 TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

2.1. Estudios bioquímicos

Bilirrubina

BR total <1 mg/dl (conjugada o directa: 0,4 mg/dl; libre o indirecta: 0,6 mg/dl). Elevación precoz en colestasis y tardía en insuficiencia hepática avanzada. La **hiperbilirrubinemia directa** se debe a una alteración en la secreción de la célula hepática u obstrucción al drenaje. Es hidrosoluble y se elimina por la orina (coluria). En el síndrome de **colestasis** existe hiperbilirrubinemia mixta con predominio de la bilirrubina directa: frecuentemente ictericia, coluria, acolia y prurito, junto a elevación de sales biliares, BR conjugada y enzimas de colestasis (fosfatasa alcalina, GGT, 5-nucleotidasa). La más usada es la fosfatasa alcalina. La GGT es muy sensible pero poco específica, sirviendo para confirmar el origen hepático de una elevación de la fosfatasa alcalina.

La **hiperbilirrubinemia indirecta** indica trastorno en la conjugación o en la captación, o bien una producción excesiva de bilirrubina (el ejemplo más típico es la hemólisis eritrocitaria y la reabsorción de grandes hematomas).



Figura 1. Ictericia mucocutánea (bilirrubinemia de 22 mg/dl) en una paciente con hepatitis aguda. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

Transaminasas

La GPT (ALT o ALAT; transaminasa glutámico-pirúvica) es más específica del hígado que la GOT (AST o ASAT; transaminasa glutámico-oxalacética), localizada también en riñón, cerebro y músculo. Son indicadores de citólisis, con ascensos máximos en hepatitis aguda viral, isquémica y por tóxicos; poca elevación en colestasis, enfermedad hepática crónica (cirrosis, metástasis hepáticas, etc.) y hepatopatía alcohólica. No hay relación entre el nivel de transaminasas y la gravedad-pronóstico de la hepatopatía. Generalmente ambas enzimas ascienden en paralelo, y en la mayoría de las hepatopatías el cociente GOT/GPT es <1. El cociente es >1 en la hepatitis alcohólica (relación GOT/GPT mayor a 2), el hepatocarcinoma, la cirrosis avanzada y en el hígado graso del embarazo y el fallo hepático agudo por la enfermedad de Wilson. La uremia puede dar niveles falsamente bajos de transaminasas.

Fosfatasa alcalina

Poco específica (hueso, placenta, intestino, etc.). Se eleva en enfermedades del árbol biliar, con ascensos máximos en colestasis y menores en cirrosis, infiltraciones hepáticas y obstrucción parcial de las vías biliares. También se eleva de forma importante en embarazo, crecimiento normal y enfermedades óseas. Para confirmar el origen hepático de la enzima es útil determinar la 5'-nucleotidasa o la GGT (MIR).

5'-Nucleotidasa

Ampliamente distribuida por todo el organismo, aunque únicamente en la enfermedad hepática se eleva considerablemente. Indica colestasis y se usa para confirmar el origen hepático de la fosfatasa alcalina (aunque no siempre van paralelas) (MIR).

Aumenta más lentamente que la fosfatasa alcalina y GGT.

Gammaglutamil Transpeptidasa (GGT)

No es específica pero sí es muy sensible (de hecho, es el indicador más sensible de enfermedad del árbol biliar). Aumenta cuando se induce el sistema microsomal hepático (alcohol, fármacos) y se considera un marcador sensible pero no específico de alcoholismo (MIR 10, 32).

Amoniemia

La amoniemia se eleva en las hepatopatías, y su acúmulo en sangre produce la **encefalopatía hepática**, sin existir clara relación entre el grado de encefalopatía y los niveles de amonio. Sí que hay correlación entre el grado de amonio en sangre y el riesgo de edema cerebral y muerte por herniación uncal en los pacientes con fallo hepático agudo.

Glucemia

En la hepatopatía crónica puede existir tanto hiper como hipoglucemia, dependiendo de las reservas de glucógeno, de las capacidades de gluconeogénesis y glucogenosíntesis, de la resistencia hepática al glucagón y de la hiperinsulinemia (secundaria a shunts portosistémicos).

Proteínas séricas

Son índices de función hepatocelular (síntesis hepática), aunque poco sensibles (gran reserva funcional hepática). Sólo se alteran tardíamente.

- Albúmina.

Se sintetiza exclusivamente en el hígado. Vida media larga (14-20 días), por lo que no es útil como índice de afectación aguda de la función hepática. En cambio, en la hepatopatía crónica es un indicador de gravedad.

- Factores de la coagulación.

Tienen vida media corta, por lo que son útiles como indicadores de daño hepático agudo, y para detectar pequeños cambios en la función hepática en pacientes con fallo hepático crónico. Se sintetizan en el hígado: fibrinógeno o factor I, factor V y los factores dependientes de la vitamina K (protrombina o factor II, factor VII, IX y X).

- Globulinas.

Generalmente están elevadas en las hepatopatías crónicas de forma inespecífica, sobre todo a expensas de la fracción γ . Asociaciones:

- \uparrow IgM.
CBP.
- \uparrow IgG.
Hepatitis autoinmune.
- \uparrow IgA.
Hepatopatía alcohólica.

- Lipoproteína X.

Lipoproteína anómala que aparece en colestasis crónicas.

2.2. Técnicas de imagen en hepatología

Rx de abdomen

Útil para detectar lesiones calcificadas (15-20% de los cálculos biliares son visibles) o aire (aerobilia, neumoperitoneo).

Ecografía (simple/Doppler) y ecoendoscopia

La ecografía es económica y sencilla de utilizar. De primera elección para el estudio de vías biliares y vesícula y la primera a realizar ante una colestasis (MIR). Si existe dilatación de vías biliares debe llamarse colestasis extrahepática. Por otra parte, la ecografía detecta lesiones hepáticas milimétricas y distingue si son sólidas o líquidas. También valora la permeabilidad de

vasos (porta y suprahepáticas) y la ascitis (la detecta a partir de <15 ml) (MIR). Permite dirigir la aguja de biopsia hepática, puncionar y aspirar lesiones, e incluso realizar procedimientos terapéuticos. La ultrasonografía endoscópica (ecoendoscopia) es una técnica reciente de gran rentabilidad en zonas distales del colédoco y páncreas y con una gran sensibilidad para detectar microlitiasis y adenopatías.

La ecoendoscopia permite la punción-aspiración de masas mediastínicas y delimitar la extensión local de tumores digestivos con gran precisión, sin embargo, no permite la detección de metástasis a distancia (MIR 07, 3).

(Ver figura 2)

TC

Es más precisa (aunque igual de sensible) que los ultrasonidos para identificar la localización y la causa de una obstrucción biliar. Generalmente puede distinguir entre un absceso y un tumor. Usando contraste intravenoso, valora lesiones vasculares y tumores. Tiene menos utilidad en las enfermedades difusas hepáticas, aunque hay procesos con imagen característica, como la infiltración grasa (hipodensidad) y la hemocromatosis (hiperdensidad).

RM

Mayor sensibilidad para detectar masas hepáticas que el TC, aunque no detecta los cálculos en colédoco. Sí los detecta la **colangiorrsonancia magnética** o **RM biliar**, que es casi igual de sensible y específica que la CPRE para patología de la vía biliar (detecta la coledocolitiasis mejor que la ECO) pero su principal inconveniente con respecto a la CPRE es que no permite actuaciones terapéuticas (extracción de cálculos, dilataciones, colocación de prótesis, etc.). La señal ponderada por T2 de la bilis y jugo pancreático es más intensa que los parénquimas vecinos, por lo que no es necesario el contraste.

Colangiografía

Consiste en rellenar de contraste la vía biliar. Si las vías biliares están dilatadas, es posible realizar la colangiografía transhepática percutánea, aunque hoy día se utiliza más con fines terapéuticos (catéteres de drenaje, tratamiento de fístulas o estenosis proximales, etc.). La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) no requiere dilatación y permite valorar el páncreas y la vía biliar distal (MIR). Permite realizar

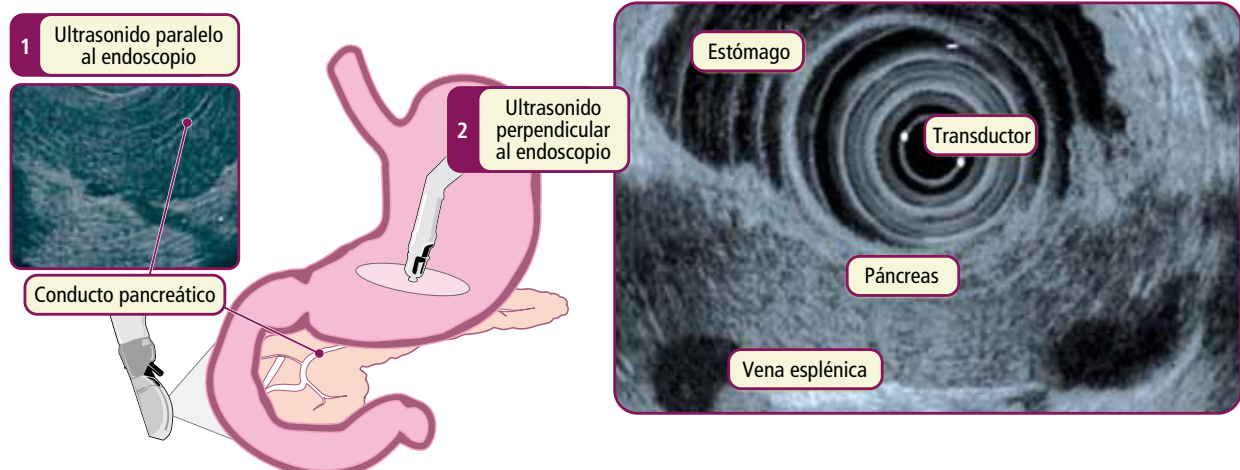


Figura 2. Ecoendoscopia.

esfinterotomía endoscópica, extracción de litiasis del colédoco, toma de biopsias ampulares, practicar dilataciones o colocar prótesis biliares en estenosis de la vía biliar (benignas o malignas). Es el *gold estándar* en el diagnóstico de la colangitis esclerosante primaria. Sus principales efectos secundarios son las pancreatitis y las hemorragias (MIR). La **pancreatoscopia** y la colangioscopia son nuevas técnicas derivadas de la CPRE que consisten en introducir un endoscopio de pequeño calibre por el conducto de Wirsung, o por el colédoco, respectivamente, tras realizar papilotomía, y que permite la toma de biopsias y otras intervenciones.

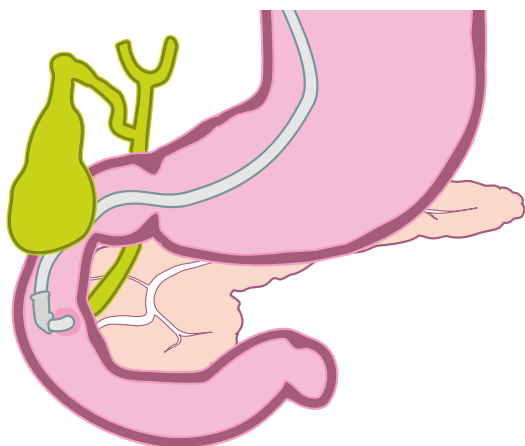


Figura 3. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Arteriografía

Diagnóstico de lesiones vasculares, tumores, etc. Asimismo, también tiene utilidad terapéutica (embolización, quimioterapia, etc.).

Elastografía (Fibroscan®)

Utiliza los ultrasonidos para medir la elasticidad, consistencia y la dureza del tejido hepático. Así se obtiene una **estimación de la elasticidad hepática**, que guarda relación con el grado de fibrosis: a menor elasticidad, mayor fibrosis. No es invasiva y el riesgo de tener un error de muestra es menor que en la biopsia hepática, pues se estudia un volumen de tejido hepático 100 veces mayor.

2.3. Biopsia hepática

Tiene dos objetivos principales:

- Obtener un diagnóstico definitivo de la mayoría de las enfermedades del hígado.
- Conocer su pronóstico, en función del grado de fibrosis. Se puede realizar con aguja de Menghini (aspiración) o con aguja "Tru-cut" (corte).

Sus indicaciones más frecuentes son: hepatomegalia de causa desconocida, alteración persistente de la analítica hepática, estudio de lesiones focales hepáticas, colestasis de origen no filiado, diagnóstico y control de enfermedades infiltrativas, por depósito, postrasplante hepático y hepatitis crónica.

Contraindicaciones: dilatación de la vía biliar, alteraciones de la hemostasia, colangitis, ascitis a tensión (valorar biopsia hepática por radiología intervencionista en estos casos).

TEMA 3

HIPERBILIRRUBINEMIA Y COLESTASIS

Enfoque MIR

Este es un capítulo básico de fisiopatología que hay que repasar aunque no sea muy importante.

3.1. Metabolismo de la bilirrubina (BR)

Origen: el 70% de la BR procede de hematíes viejos destruidos en el bazo en el sistema reticuloendotelial; el 30% en la médula ósea (eritropoyesis ineficaz) e hígado (catabolismo de proteínas hem, citocromos, etc.).

Pasos metabólicos: la hemoglobina se descompone en globina y HEM. El HEM se degrada a biliverdina y ésta a BR no conjugada o indirecta (no hidrosoluble y por lo tanto, no eliminable por la orina). Se transporta por la sangre unida a la albúmina, es captada por las células hepáticas tras liberarse de la albúmina. En estas células se une a las proteínas Y (ligandina) y Z. Más tarde la enzima glucuroniltransferasa la conjuga con el ácido glucurónico, en dos pasos sucesivos (monoconjugado y diconjugado de BR) para formar la BR conjugada o directa, hidrosoluble y eliminable por la orina. Posteriormente, la BR es eliminada por la bilis.

En el intestino, parte de la BR conjugada (no absorbible) se excreta en las heces y parte se transforma por acción bacteriana en **urobilinógeno**, que se reabsorbe pasando a la circulación enterohepática y se excreta en parte en la bilis y otra parte por la orina.

En la orina se **elimina:** urobilinógeno, BR conjugada, BR no conjugada después de fotoisomerización.

Para que aparezca ictericia es necesario una bilirrubina sérica mayor a 2-2,5 mg/dl. El 90% de la bilirrubina sérica es no conjugada o indirecta, el resto se conjuga con ácido glucurónico y se elimina por el riñón.

3.2. Hiperbilirrubinemia de predominio no conjugado

Son bien toleradas en el adulto, pero incrementan el riesgo de cálculos biliares pigmentarios (cálculos de BR), sobre todo en las situaciones de aumento de producción de BR. En el periodo neonatal, si existe hiperbilirrubinemia mayor de 20 mg/dl, la BR indirecta pasa la barrera hematoencefálica y se deposita en los ganglios basales dando lugar al "kernicterus" (encefalopatía bilirrubínica). Por otra parte, el aumento mantenido de la bilirrubina indirecta (hemólisis), puede dar lugar a cálculos pigmentarios negros.

Orígenes

- Por **aumento de producción** de BR.
 - Hemólisis intra o extravascular (anemias hemolíticas, infarto tisular, grandes hematomas, eritropoyesis ineficaz). Usualmente, la BR es <5 mg/dL.
- Por **alteración en la captación**.
 - Medicamentos. Ácido flavaspídico (anti-cestodos), rifampicina, contrastes colestistográficos. En el síndrome de Gilbert existe cierto componente de alteración en la captación hepática de la BR.

- Por **alteración en la conjugación**.

- Disminución en la actividad de la glucuroniltransferasa debido a inmadurez, déficit hereditario o déficit adquirido.

Síndrome de Gilbert (MIR 08, 9; MIR 04, 10)

Es el trastorno hereditario más común de la glucoronización de la bilirrubina.

Patogénesis

Parece tener una herencia autosómica recesiva (pero aún no está claro). Se debe a una alteración en la función de la enzima glucuroniltransferasa, que conjuga la bilirrubina con ácido glucurónico. La enzima está en cantidad normal pero funciona de modo defectuoso. Aproximadamente el 9% de la población es homocigota para esta variante, pero otros factores están relacionados con la expresión del fenotipo, ya que no todos desarrollan hiperbilirrubinemia.

Clínica

Generalmente se diagnostica en adultos jóvenes con ictericia moderada a expensas de BR indirecta (con cifras de BR <3 mg/dl). La ictericia se puede desencadenar con el ayuno, la ingesta de alcohol, la fiebre, el estrés, etc.

Recuerda...

Es un aumento de la BR indirecta sin anemia ni enfermedad hepática.

Diagnóstico

La histología es normal excepto por un depósito de lipofuscina en la zona centrolobular. El diagnóstico es de exclusión y se debe realizar un estudio con hemograma, reticulocitos y bioquímica hepática que deben ser normales.

El diagnóstico definitivo se determina cuando el paciente continúa con estudios de laboratorio normales (excepto la elevación de la BR plasmática) durante los siguientes 12-18 meses.

Ya no se realiza el test del ayuno o del ácido nicotínico (pruebas de provocación). Las pruebas genéticas pueden confirmar el diagnóstico en casos dudosos.

Pronóstico

Es un proceso benigno con excelente pronóstico y **no requiere tratamiento**.

3.3. Colestasis

Se produce como consecuencia de la alteración del flujo de bilis entre los hepatocitos y el duodeno, ya sea por lesiones en el hepatocito o por obstrucciones del flujo de bilis. La consecuencia clínica es la elevación de las enzimas de colestasis (sobre todo fosfatasa alcalina).

Se pueden distinguir las siguientes causas:

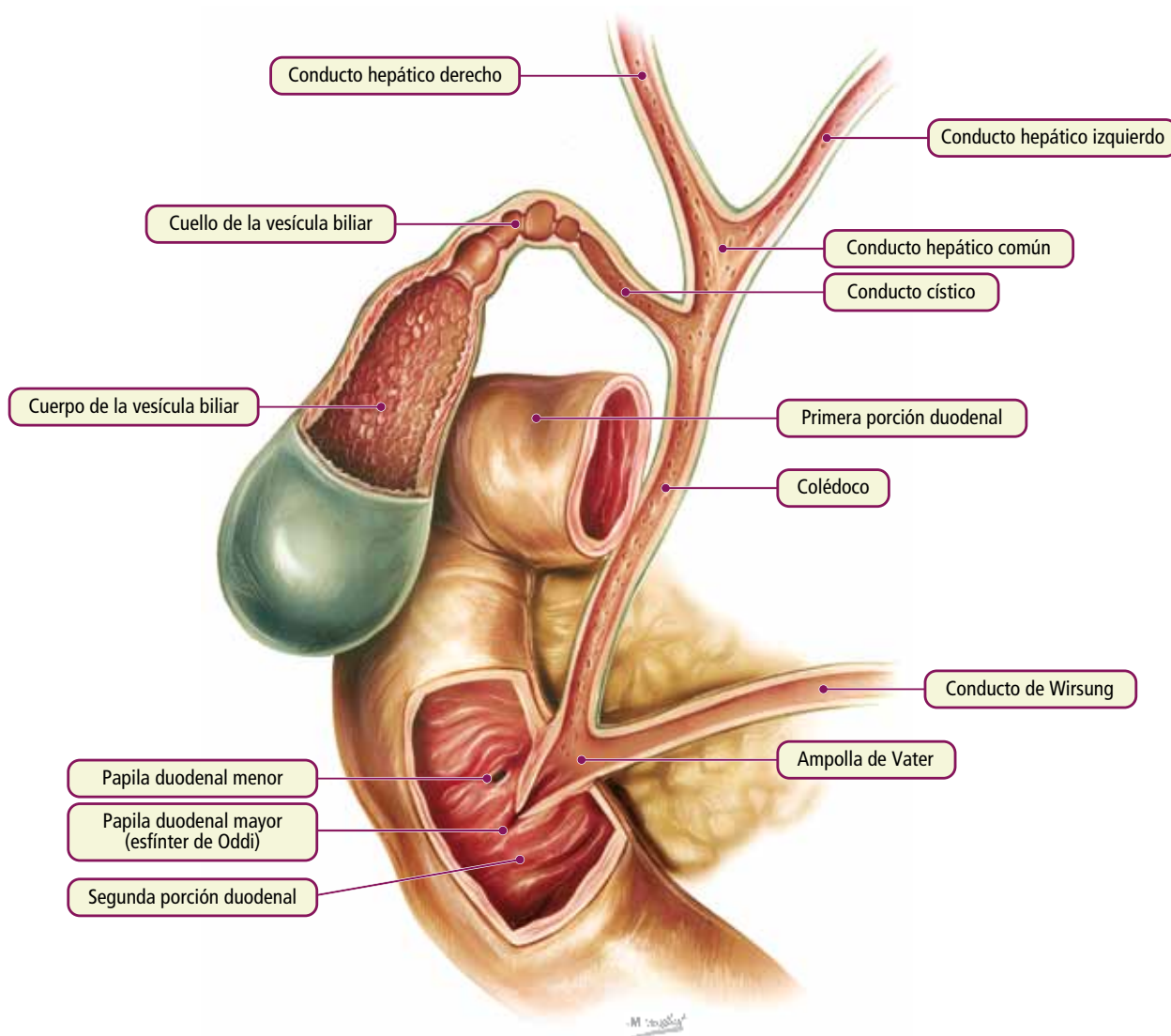


Figura 1. Anatomía de las vías biliares extrahepáticas. Tomada de Master Evo6 © Fondo editorial Marbán.

Colestasis intrahepáticas o parenquimatosas

Sin dilatación de la vía biliar en las pruebas de imagen.

- Hepatocelular.

Hepatitis aguda (vírica, tóxica, etílica), cirrosis.

- Defecto excretor.

Colestasis medicamentosa, colestasis del embarazo, colestasis postoperatoria, síndrome de Summerskill, fibrosis quística, déficit de alfa-1 antitripsina, síndrome de Dubin-Johnson, síndrome de Rotor.

- Lesiones en conductos intrahepáticos.

Cirrosis biliar primaria, enfermedad injerto contra huésped, síndrome del aceite tóxico.

Colestasis extrahepáticas

Con dilatación de la vía biliar en las pruebas de imagen.

- Benignas.

Litiasis coledocal, pancreatitis aguda y crónica, quiste hidatídico, ascariasis, fasciola hepática, hemobilia, divertículo duodenal, úlcus duodenal. Lesiones en conductos intrahepáticos de mediano y gran calibre: colangitis esclerosante, enfermedad de Caroli (dilatación congénita de la vía biliar intrahepática) y litiasis biliar intrahepática.

- Malignas.

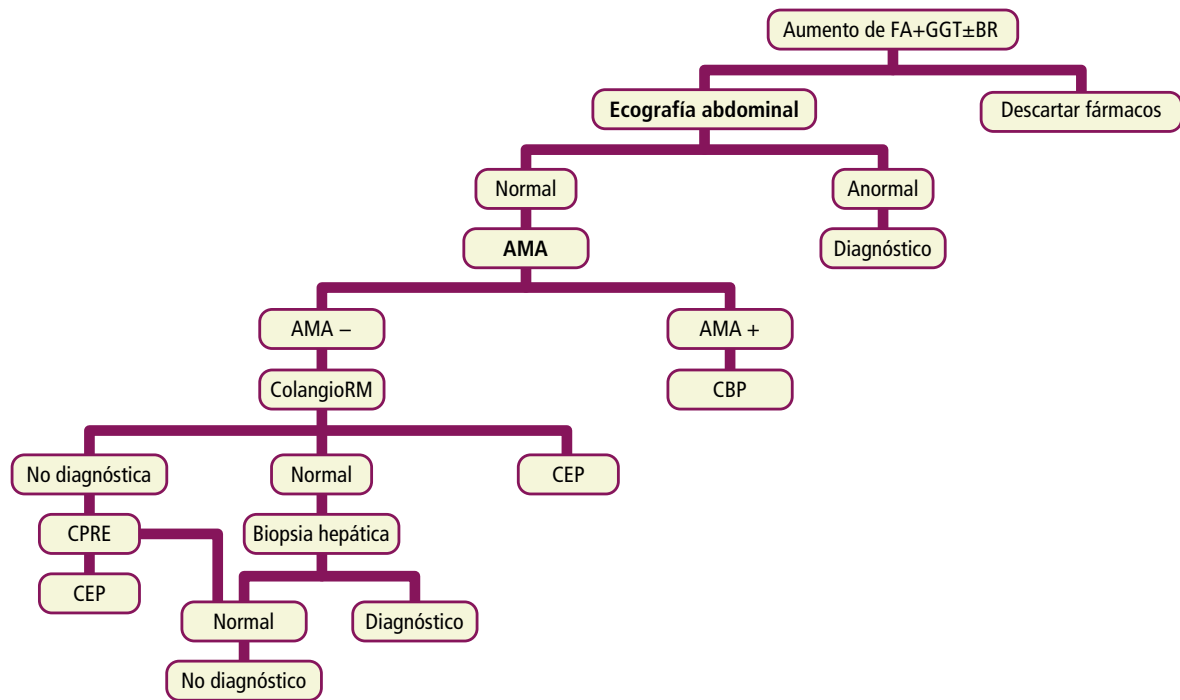
Carcinoma periampular (carcinoma de cabeza de páncreas, carcinoma de colédoco), cáncer de la ampolla de Vater, colangiocarcinoma, cáncer de vesícula y compresión de la vía biliar intrahepática o extrahepática por tumores.

Recuerda...

Colestasis disociada es aquella en la que se elevan las enzimas de colestasis pero no la BR (o se eleva muy poco), y ocurre en enfermedades infiltrativas hepáticas (metástasis, granulomatosis, sarcoidosis...) y en obstrucciones biliares parciales (abscesos, CBP, CEP, etc.).

Algoritmo de la colestasis

(Ver figura 2 en la página siguiente)



AMA: anticuerpos antimitocondriales
 CBP: cirrosis biliar primaria
 CEP: colangitis esclerosante primaria

Figura 2. Algoritmo de la colestasis.

TEMA 4 HEPATITIS AGUDA VIRAL

Enfoque MIR

Caen preguntas casi todos los años que tratan sobre el diagnóstico serológico de las hepatitis virales y las peculiaridades de cada una respecto al pronóstico (y los factores que lo modifican, por ejemplo, el virus delta). Es obligado que dispongas de una tabla con las posibilidades serológicas del virus B.

4.1. Hepatitis aguda viral

Infección sistémica que afecta predominantemente al hígado, de menos de 6 meses de duración, producida por distintos virus hepatotropos (virus A, B, C, D, E) y no hepatotropos (CMV, VEB, adenovirus, cosakievirus, etc.). Algunos son de transmisión no parenteral (fecal-oral), como el A y E, mientras que otros se transmiten por vía parenteral, como el B, C y D. Las alteraciones clínicas son similares para todos ellos (con algunas pequeñas particularidades). Se caracteriza por inflamación difusa y necrosis hepatocitaria, que son causantes de la mayoría de los síntomas y de su evolución.

Virus A

ARN de cadena sencilla (picornavirus). Tiene una incubación corta (4 semanas). Transmisión fecal-oral. El paciente es con-

tagioso (elimina virus en heces) desde las 1-2 semanas de la infección, en periodo asintomático, hasta 1-2 semanas tras el inicio de los síntomas. Antígeno: AgVHA (este antígeno nunca se ha detectado en el suero). Anticuerpos: **antiVHA IgM** (infección aguda, aparecen precozmente y persisten 4-12 meses); **IgG** (infección antigua, persisten indefinidamente y confieren inmunidad permanente) (**MIR**). Endémica en países subdesarrollados. Se producen, de forma típica, brotes en guarderías, residencias y por ingesta de agua o alimentos contaminados poco cocinados (verduras, moluscos).

Virus B

ADN bicatenario circular (hepadnavirus). El DNA va unido a una DNA-polimerasa, ambos en el interior de una cápside proteica. Sus proteínas se sintetizan a partir de 4 genes: **S, C, P y X**.

GEN S	GEN C	GEN P	GEN X
	Precore	Core	

Tabla 1. Genoma del VHB.

- Gen S.

Codifica el HBsAg, que flota en la envoltura. Antes del gen S hay una zona con dos genes más: pre-S1 y pre-S2, que

codifican receptores para albúmina y para los hepatocitos y participan en la síntesis del HBsAg.

- **Gen C.**

Si la codificación comienza en la región llamada "core", sintetiza las proteínas del core o nucleocápside (HBcAg). Si comienza en la región llamada "precore" sintetiza el HBeAg.

- **Gen P.**

Codifica la DNA polimerasa, encargada de la replicación del ADN del virus B.

- **Gen X.**

Codifica la proteína X (HBxAg) con capacidad para transactivar genes virales y celulares, aumentando la replicación del propio VHB y del VIH. Puede influir en la aparición de hepatocarcinoma.

Tiene incubación larga (60-180 días). Se transmite por vía parenteral (percutánea, sexual y perinatal, sobre todo si HBeAg+, el cual indica replicación activa). La transmisión perinatal suele ocurrir durante el parto. Cuando una mujer embarazada es portadora activa del VHB, el riesgo de transmisión al recién nacido es alto, de un 90%, así como el riesgo de cronificar.

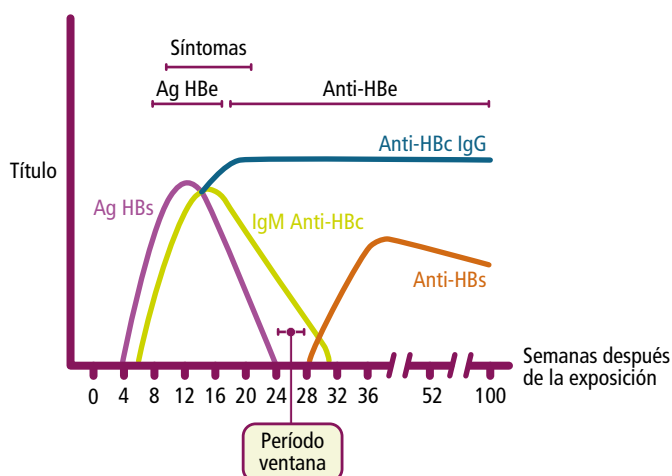


Figura 1. Evolución de la serología de hepatitis B aguda hacia la curación.

Antígenos

- **HBsAg** (antígeno de superficie o antígeno Australia).

Aparece a las 4 semanas de la exposición. Su presencia es un hallazgo inequívoco de infección y resulta de gran utilidad para el diagnóstico e identificación de portadores. Desaparece 1-2 meses después de los síntomas en caso de infección aguda resuelta. Los anticuerpos anti-HBs aparecen 1-2 meses tras la desaparición del anti-HBs, lo que resulta en un **periodo de ventana** (MIR 11, 39) en el cual será negativo el HBsAg y los Ac anti-HBs, pero serán positivos los Ac anti-HBc.

La persistencia de HbsAg durante más de **6 meses** establece la existencia de una hepatitis crónica por VHB.

- **HBeAg** (en la nucleocápside).

Aparición simultánea o poco después que el AgHBs. Desaparece antes que éste. Su persistencia durante más de 8-10 semanas indica posible cronificación. Es un marcador de replicación viral e infecciosidad, junto con la DNA polimerasa y el DNA viral. Su presencia indica alto riesgo de contagio perinatal (90% de contagio si HBsAg+ y HBeAg+, 15% si HBsAg+ y HBeAg-).

- **HBcAg (core).**

No detectable en suero, sólo en los hepatocitos mediante técnicas inmunohistoquímicas.

Anticuerpos (por orden de aparición)

- **AntiHBc** (anticore).

Los IgM implican infección aguda. Aparecen 1 o 2 semanas tras el HBsAg y persisten unos 6 meses. Imprescindible para el diagnóstico de hepatitis aguda B (es el único marcador presente en el periodo de ventana (MIR 11, 39)) y lo que la distingue de una hepatitis crónica en fase replicativa (MIR). IgG indica infección antigua, pudiendo persistir incluso más años que el anticuerpo antisuperficie.

- **AntiHBe.**

Indica cese de la replicación viral. Con el tiempo tienden a desaparecer los niveles.

- **AntiHBs** (antisuperficie).

Anticuerpo protector, implica desaparición de HBsAg, aunque en el 10% de pacientes existen ambos simultáneamente (antiHBs de baja afinidad). Confieren inmunidad (MIR).

ADN-VHB

El ADN-VHB es el primer y principal indicador de infección, apareciendo entre dos y cuatro semanas antes que el HbsAg. Es indicativo de replicación viral. Se correlaciona con el grado de lesión hepática, con la evolución a cirrosis y a hepatocarcinoma. Por ello, los antivirales actuales se centran en controlar la carga viral y hacerla indetectable.

Variantes moleculares del VHB

- **Mutante precore** (cepa e-menos; HBeAg-).

Frecuente en la zona mediterránea. Mutación en la región precore que lo hace incapaz de secretar HBeAg. Estos pacientes tienen una hepatitis crónica B con ADN del virus detectable en suero (indicando replicación) pero con anti-HBe en vez de HBeAg. Mayor agresividad y peor respuesta a antivirales, es más, frecuentemente generan resistencias a varios fármacos. Pueden coexistir en el mismo paciente una cepa normal y una mutante o bien derivar ésta de aquella (lo más frecuente).

- **Mutante de escape.**

Mutaciones en el genoma responsable de la síntesis del HBsAg, lo que lleva a la pérdida del efecto neutralizante del antiHBs (coexisten antígeno y anticuerpo). Se da en individuos vacunados y en pacientes trasplantados hepáticos por VHB que han recibido inmunoglobulinas antiVHB.

Virus D

ARN defectivo que requiere presencia de virus B (su envoltura, HBsAg) para infectar, pero no para replicarse. Incubación media (15-60 días). Transmisión por vía parenteral, sexual y perinatal (MIR 08, 229). Endémico en países mediterráneos entre los infectados por VHB (sexual). En zonas no endémicas, sólo se ve en ADVP y hemofílicos (MIR). Puede infectar a un individuo junto al VHB (coinfección) o sobreinfectar a una persona ya infectada por el VHB (sobreinfección o superinfección).

Antígeno: AgVHD (detección ocasional en infección aguda).

Anticuerpos (pueden tardar en detectarse hasta 40 días): antiVHD IgM (infección aguda, y también crónica) e IgG (infección crónica, a títulos altos, coexistiendo con los IgM) (MIR); desaparece cuando lo hace el virus B.

Diagnóstico (MIR 03, 5)

- Serología **coinfección** VHD-VHB.

IgM antiHBc, anticuerpos antiVHD (IgM).

- Serología **sobreinfección.**

IgG antiHBc, HBsAg, anticuerpos antiVHD (IgM).

- ARN-VHD.
Se halla siempre que exista replicación.

Virus C

ARN (flavivirus), con seis genotipos y más de 80 subtipos. Más frecuentes: 1a y 1b (con peor respuesta a los antivirales). La transmisión es por vía parenteral (es la principal causa de hepatitis postransfusional); la sexual y perinatal son importantes sólo si hay alta viremia (p. ej., infección HIV simultánea), siendo prácticamente inexistente en el resto de los casos; en gran porcentaje de pacientes (40%) no se conoce la forma de contagio. Tiene incubación larga (30-180 días).

Se ha descrito una asociación entre los polimorfismos del gen de la interleucina 28B y la posibilidad de responder o no al tratamiento con IFN + ribavirina. Se ha descrito que pacientes con genotipo 1 con IL28B tipo CC (a diferencia de CT y TT) alcanzan tasas más elevadas de respuesta viral sostenida.

Antígenos: VHC, C-100, C-22, C-33.

Anticuerpos: antiVHC (no protector).

Virus E

ARN (calicivirus). Transmisión fecal-oral, con incubación similar al virus A. Virus poco frecuente en nuestro medio (Asia, India, etc.). Anticuerpo: antiVHE (tanto IgM como IgG en infección aguda, éstos persisten hasta 4 años). Cursa en forma de pandemias causando alta mortalidad en mujeres embarazadas (20%).

Patogenia

Estudiada más con el virus B. La lesión hepática parece estar mediada por el sistema inmunitario (linfocitos T citotóxicos), que atacarían a los hepatocitos infectados. Las manifestaciones extrahepáticas de la hepatitis B estarían mediadas por inmunocomplejos.

Anatomía patológica

Datos comunes a todas las hepatitis víricas son: necrosis panlobulillar con infiltrado inflamatorio linfocitario e hiperplasia de células de Kupffer, con hinchazón hepatocitaria y degeneración acidófila que produce los cuerpos de Councilman (cuerpos apoptóticos). Los datos característicos que encontramos en anatomía patológica son:

- Virus C.
Presencia de esteatosis hepática, folículos linfoides, lesiones en los ductos biliares.
- Virus A.
Necrosis periportal, colestasis.

La necrosis en puentes en la hepatitis aguda no es un factor pronóstico, a diferencia de las hepatitis crónicas.

Clínica

En general, los adultos son más sintomáticos que los niños.

Las formas **anictericas** son más frecuentes en todas las hepatitis. Las hepatitis B y C suelen ser más insidiosas que la hepatitis A, la cual puede cursar con ictericia y elevación de enzimas de colestasis (hepatitis colestásica). La hepatitis E tiene una alta mortalidad en las embarazadas y puede ser colestásica en alguna ocasión.

Se distingue:

Periodo prodrómico (1 semana antes)

Anorexia, náuseas, pérdida de olfato, astenia, fiebre (más frecuente en la hepatitis A y en la B, si tiene enfermedad del suero).

Periodo sintomático o fase de estado

Aparición de **ictericia** (suelen disminuir los síntomas generales, aunque persiste la astenia), y en ocasiones puede haber **coluria** (previamente a la aparición de ictericia), **acolia**, hepatomegalia dolorosa, aunque es rara la esplenomegalia. En ocasiones, adenopatías. Sin embargo, lo más frecuente en la mayoría de enfermos es la hepatitis anictérica (sin ictericia).

Periodo de recuperación

Normalidad clínica y analítica en 1-2 meses en hepatitis A, 3-4 meses en la B.

La hepatitis fulminante puede ocurrir con todos los virus de hepatitis, pero sobre todo se asocia más con virus B, D y E (**ver Complicaciones y Pronóstico**).

Diagnóstico. Datos de laboratorio

La alteración más constante es el aumento de las transaminasas. Éstas se hallan 20-40 veces por encima de los valores normales, con mayor actividad de la ALT (GPT) que de la AST (GOT); el grado de aumento de transaminasas no tiene valor pronóstico (**MIR 09, 12**). La actividad de la fosfatasa alcalina está moderadamente aumentada, así como la de la GGT. El hemograma y las pruebas de coagulación habitualmente son normales. La bilirrubina sérica aumenta en los pacientes ictericos.

El diagnóstico etiológico ante una hepatitis aguda viral exige la determinación de los marcadores serológicos. Deberían efectuarse los siguientes exámenes:

- VHA.
IgM antiVHA.
- VHB.
IgM antiVHBc (anti-core) (**Ver tema 5.2. Hepatitis crónica viral**).
- VHC.
Anti-VHC. Ante la sospecha de una hepatitis C aguda, la negatividad de los anti-VHC no resulta excluyente en las primeras semanas y se debe determinar el **RNA** del VHC (**MIR 10, 34**).
- VHD.
Anti-VHD; HBsAg positivo; antiVHBc positivo (IgM en la coinfección, IgG en la sobreinfección).
- VHE.
IgM anti-VHE.

Posibilidades serológicas VHB

(**Ver tabla en el capítulo 6**)

Complicaciones y pronóstico

Hepatitis fulminante

Necrosis hepática masiva con **encefalopatía aguda** y **alteraciones en la coagulación** (tiempo de protrombina alargado). Suele asociar **ictericia**. En ocasiones, **ascitis**. Mortalidad elevada. Si sobrevive, la recuperación puede ser total. Frecuencia: 0,1% en infección por VHA. Ocurre en el 1% de infecciones por VHB y VHE (**MIR**); más riesgo en la coinfección del VHB con VHD (5%) y, sobre todo, en la sobreinfección (20%).

También mayor incidencia en la hepatitis E en embarazadas (hasta el 20%). La hepatitis fulminante por VHC se considera excepcional.

La mortalidad de esta complicación es superior al 70% de los casos y por ello es indicación de un trasplante hepático en lista de urgencia cero. La muerte suele deberse a hipoglucemia, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal o edema cerebral.

Manifestaciones extrahepáticas (MIR)

Son más frecuentes en la hepatitis B crónica. Debidas a fenómenos autoinmunes por depósito de inmunocomplejos.

- Manifestaciones extrahepáticas relacionadas con el **VHB**.
 - **Glomerulonefritis** (membranosa o membranoproliferativa) con síndrome nefrótico.
 - **Artritis**, vasculitis leucocitoclástica.
 - **Panarteritis nodosa**.
Aparece en el 1% de portadores del virus B, pero el 30% de los pacientes con PAN tienen AgHBs+.
 - **Síndrome de Gianotti-Crosti**.
Erupción papular no pruriginosa en cara y miembros con adenopatías. Aparece en niños con hepatitis aguda B.
 - **Otras**.
Neurológicas (Guillain-Barré, encefalitis), hematológicas (agranulocitosis, trombopenia), etc.
- Manifestaciones extrahepáticas relacionadas con el **VHC**.
Crioglobulinemia mixta esencial, glomerulonefritis membranosa o membranoproliferativa, autoanticuerpos positivos sin enfermedad autoinmune.

Evolución a cronicidad (MIR)

La evolución a cronicidad es nula en las hepatitis A y E, del 5% en las hepatitis B en individuos inmunocompetentes, y superior al 70% en las hepatitis C.

Las hepatitis anictéricas, la inmunodeficiencia, la insuficiencia renal, la edad y la sobreinfección del VHD (que cronifican el 100%) favorecen la cronicidad de una hepatitis B. Respecto la edad, se observa que el 90-95% de los recién nacidos infectados por el VHB desarrollan una infección crónica, mientras que sólo lo hace el 20% de los niños de más edad y menos del 5% de los adultos. La coinfección no aumenta el riesgo de cronificación.

Hepatocarcinoma

Sólo existe asociación con los virus B y C, sobre todo cuando la infección es temprana. El mecanismo es desconocido. Habitualmente el tumor se desarrolla sobre un hígado cirrótico. La cirrosis rara vez falta. El riesgo de cáncer es mayor cuando coexiste infección por varios virus y cuando existe hábito enólico. Todos los cirróticos deben ser sometidos a ECO abdominal cada 6 meses como *screening* del hepatocarcinoma.

Tratamiento

Es sintomático. No requiere hospitalización, salvo en caso de hepatitis fulminante, en la que está indicado considerar la necesidad de trasplante hepático urgente. Los glucocorticoides están contraindicados, incluso en las formas fulminantes.

Profilaxis

Hepatitis A y E

Medidas higiénicas y de tratamiento de aguas. Aislamiento entérico de los infectados. Inmunoprofilaxis pasiva con anti-VHA (postexposición, contactos íntimos y domésticos, antes de 2 semanas). Inmunoprofilaxis activa con vacuna atenuada (viajes a zonas endémicas, homosexuales, hemofílicos, riesgo ocupacional). Efectividad del 90% (100% si se repite la dosis a los 6-12 m).

Hepatitis B, C y D

En los pacientes con hepatitis B y C debe recomendarse no compartir los utensilios de aseo personal y que no podrán ser donantes de sangre (MIR 06, 09). Además, en el VHB o VHC con VIH se debe recomendar el uso de preservativos para evitar la transmisión sexual.

Para la **hepatitis B** podemos disponer de dos tipos de inmunoprofilaxis:

- Inmunoprofilaxis pasiva.
Administrar inmunoglobulina anti-HBs. Indicada en paciente no vacunado tras exposición y en menos de 12h a los neonatos de madre portadora.
- Inmunoprofilaxis activa (vacuna que utiliza el AgHBs obtenido por ingeniería genética como inmunógeno (MIR 10, 201)).
Incluida en el calendario vacunal. Se completa con tres dosis y tiene una respuesta del 90%. Debemos vacunar a aquéllos que no lo hicieron en la infancia, en especial: inmunodeprimidos (aumentando la dosis de vacuna), hepatopatías, promiscuidad sexual, ADVP, personal sanitario y tras exposición.

Para la hepatitis C no existe vacuna.

(Ver tabla 2 en la página siguiente)

	VACUNA	INMUNOGLOBULINA
VHA	Virus muertos	Inespecífica
VHB	DNA recombinante	Específica

Tabla 3. Diferencias en tipo de prevención entre VHA y VHB.

GRUPOS DE RIESGO		PREVENCIÓN
VÍA FECO-ORAL	VHA	<p>Ig inespecífica a (MIR): Postexposición a contactos con VHA+ Preexposición a viajeros con estancia corta</p> <p>Vacuna virus inactivados: Preexposición a viajeros con estancia larga</p>
	VHE	<p>Jóvenes y adultos 20% de hepatitis fulminante en embarazadas</p> <p>No existe vacuna ni Inmunoglobulina</p>
VÍA PARENTAL, SEXUAL, PERINATAL	VHB	<p>El 5% de la población mundial está infectada Patrones de prevalencia: - Alta → Asia y África - Media → Japón, Europa Oriental y Mediterráneo - Baja → EE.UU. y Europa Occidental Son factores de riesgo: - ADVP - Tatuajes, acupuntura - Promiscuidad sexual - Perinatal (90% de riesgo de cronificación) El riesgo no aumenta con: - Parto vía vaginal - Lactancia materna Que por tanto, pueden darse</p> <p>Vacuna DNA-Recombinante: - Pauta 0-1-6 meses (en RN 0-2-6 meses) - Eficacia: 90% adultos., 95% niños - Reduce la respuesta ser: ID, fumador, obeso - El 5% no desarrollan anticuerpos y se les debe: • Repetir la pauta • Dar Ig postexposición</p> <p>Indicaciones: 1. Universal para RN, niños y jóvenes no vacunados 2. Adultos con factores de riesgo: • Trabajadores sanitarios • Institucionalizados • Hemodializados, ADVP o promiscuos • Convivientes o relacionados sexualmente con HbsAg+ • Viajeros a áreas endémicas</p> <p>Profilaxis postexposición: - Vacuna + IgHB IM específica • RN → IgHB + vacuna posparto Alcanza un 95-100% de eficacia • Contacto sexual → IgHB + vacuna en los primeros 14 días tras el contacto • Percutánea → IgHB + vacuna en la primera semana - Sólo se recomienda verificar seroconversión en: • RN de madres HBsAG+ • ID, hemodializados, VIH+ • Contactos sexuales o percutáneos • Personal sanitario</p>
	VHC	<p>Hepatitis más frecuente: Postransfusión Por pinchazo accidental</p> <p>No existe vacuna ni inmunoglobulina</p>
	VHD	<p>Tener HBsAG+ o coinfección por VHB</p> <p>Vacuna frente a VHB</p>

Tabla 2. Tipo de hepatitis viral según vía de adquisición y tipo de prevención.

TEMA 5 HEPATITIS CRÓNICA

Enfoque MIR

Es poco preguntado respecto a los anteriores, pero aun así, es importante. Hay que saberse la anatomía patológica de las hepatitis crónicas. También la hepatitis autoinmune.

5.1. Clasificación anatomopatológica

Concepto

Conjunto de trastornos hepáticos de etiología y gravedad diversa que se caracterizan por provocar inflamación y necrosis hepática durante más de seis meses. La clínica no es suficiente para diferenciar los distintos tipos histológicos, de ahí que sea necesaria la biopsia hepática con frecuencia.

Hepatitis crónica persistente o "portal"

(El término "hepatitis crónica persistente" ya se ha abandonado.)

AP

Infiltrado del espacio porta por células mononucleares sin afectación del lobulillo hepático. Escasa fibrosis periportal y la membrana o placa limitante está intacta. Hay hepatocitos dispuestos en empedrado (signo de regeneración).

Clínica

Suele ser asintomática, con escasa elevación de las transaminasas. La afectación extrahepática es rara y con poca frecuencia evoluciona a formas más graves.

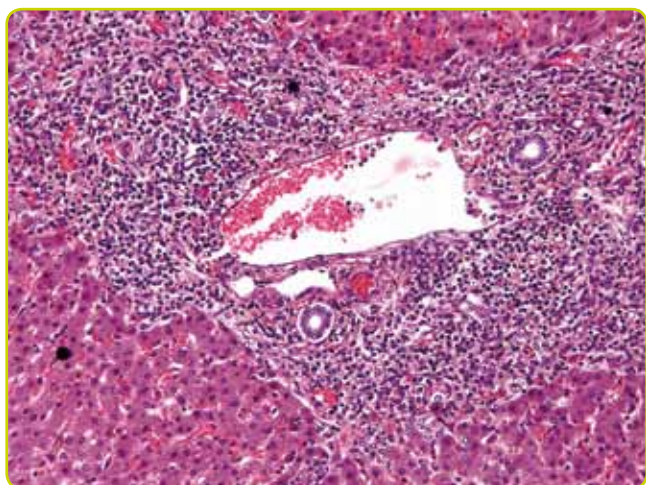


Figura 1. Hepatitis crónica portal o persistente, en la que se observa ausencia de afectación de la placa limitante.

Hepatitis crónica lobulillar

AP

Hallazgos de la hepatitis crónica persistente, asociados a focos de necrosis e inflamación del lobulillo hepático.

Clínica

Similar a la clínica presentada por la hepatitis crónica persistente, aunque son frecuentes los episodios de reagudización. Habitualmente no evoluciona a cirrosis.

Hepatitis crónica activa o "periportal" (MIR 12, 29; MIR 12, 30)

(El término "hepatitis crónica activa" ya se ha abandonado.)

AP

Inflamación portal, periportal y lobulillar con un infiltrado monocítico y, en los casos de etiología autoinmune, con células plasmáticas. Hay necrosis hepática y fibrosis (en grado variable) con destrucción de los hepatocitos en la periferia del lobulillo y erosión de los hepatocitos (lámina limitante) que rodean a las tríadas portales (la necrosis de hepatocitos en el borde del lobulillo se denomina "necrosis en sacabocados" o "necrosis parcelar" periférica). Se forman tabiques de tejido conectivo (fibrosis) que rodean a los espacios porta y se extienden por el lobulillo. Cuando las bandas de necrosis unen espacios porta entre sí, o espacio porta y vena centrolobulillar, se define como "necrosis en puente" (signo clásico de mal pronóstico). También hay zonas de regeneración hepatocelular. Para poder hablar de hepatitis crónica periportal es necesaria la presencia de necrosis en sacabocados o hepatitis de la interfase y la destrucción de la lámina limitante (MIR 04, 260).

Clínica

La mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos, pero en los brotes más intensos puede haber síntomas generales e ictericia. Las transaminasas suelen estar elevadas. Pueden evolucionar a la cirrosis, pero la frecuencia de esta evolución depende de la etiología de la enfermedad.

5.2. Hepatitis crónica viral

Hepatitis crónica por VHB

Clínica

Espectro amplio de manifestaciones clínicas, presentándose desde paciente asintomático a hepatitis fulminante y cirrosis. La astenia y la ictericia intermitente son frecuentes. Las manifestaciones extrahepáticas son más frecuentes que en las hepatitis agudas B.

Pruebas complementarias

Elevación moderada de las **transaminasas**. La fosfatasa alcalina suele ser normal y hay elevación discreta de bilirrubina. A diferencia de la hepatitis autoinmune, no hay hipergammaglobulinemia ni autoanticuerpos circulantes.

Diagnóstico

En la infección crónica VHB podemos definir tres cursos evolutivos (ver tabla 1 en la página siguiente):

- Hepatitis crónica HBeAg + (replicativa).

La seroconversión de HBeAg a anti-HBe es un hecho clave en la evolución de estos pacientes. Usualmente viene precedida por un aumento de los niveles de ALT, descenso de la replicación viral y aumento de los fenómenos inflamatorios intra-hepáticos. Clínicamente puede ser asintomática o desarrollar síntomas de hepatitis aguda y ocasionalmente insuficiencia hepatocelular. La seroconversión se logra en un 70% de los adultos y en un 10% de los niños. Factores predictivos de seroconversión: adulto, mujer y las ALT >5 veces por encima del límite superior de la normalidad.

Hepatitis crónica HBeAg – (mutante precore).

Este subtipo es más frecuente en el área mediterránea, afectando varones de entre 40 y 50 años. La evolución se caracteriza por reactivaciones que alternan con periodos de nula replicación viral. Estos episodios producen un empeoramiento del daño hepático conduciendo a la fibrosis progresiva y a la cirrosis. Clínicamente produce síntomas inespecíficos, aunque a veces desarrollan cuadros similares a los de una hepatitis aguda. La remisión es muy poco frecuente. En esta variante es mejor el tratamiento con antivirales que con interferón.

Portador inactivo (pacientes con seroconversión).

Se caracteriza por la presencia de HBeAg negativo, anti-HBe

positivo, DNA VHB por debajo de 2.000 UI/ml, ALT repetidamente normal y biopsia hepática normal, o con fibrosis o inflamación mínimas. Tiene un pronóstico favorable y un 2% anual se curan (desarrollando anti-HBs). Sin embargo un 25% experimentan reactivación espontánea pasando otra vez a la fase hepatitis crónica HBeAg+. Estos episodios son habitualmente asintomáticos pero en cirróticos puede conducir a descompensación hepática

Diagnóstico serológico

(Ver tabla 2)

Recuerda...

HBsAg: infección persistente
anti-HBs: vacunación/curación
HBeAg: replicación activa (excepto en mutante precore)
anti-HBe: seroconversión (excepto en mutante precore)
anti-HBc IgM: contacto reciente
anti-HBc IgG: contacto antiguo

	SEROLOGÍA	ALT	DNA	AP	OTRAS
HEPATITIS CRÓNICA HBeAg+	HBsAg+ HBeAg+ anti-HBeAg-	++	+++	Hepatitis mod-grave	Seroconversión 70% adultos 10% niños
HEPATITIS CRÓNICA HBeAg– (PRECORE)	HBsAg+ HBeAg– anti-HBeAg+	++	++	Hepatitis grave/ cirrosis	Seroconversión poco frecuente
PORTADOR INACTIVO	HBsAg+ HBeAg– anti-HBeAg+	–	Bajo/indetectable	Normal	Reactivación en un 25% Curación 2%

Tabla 1. Infección crónica por VHB.

	HBsAg	ANTI-HBs	ANTI-HBc	HBeAg	ANTI-HBe	ADN	ALT
HEPATITIS AGUDA	+	–	IgM	+	–	++	+++
HEPATITIS AGUDA PERIODO VENTANA	–	–	IgM				
HEPATITIS CRÓNICA HBeAg+ (REPLICATIVA)	+	–	IgG	+	–	++	++
HEPATITIS CRÓNICA HBeAg– (MUTANTE PRECORE)	+	–	IgG	–	+	++	++
HEPATITIS CRÓNICA PORTADOR INACTIVO (SEROCONVERSIÓN)	+	–	IgG	–	+	–/+	–
HEPATITIS PASADA	–	+	IgG	–	+	–	–
HEPATITIS PASADA REMOTA	–	–	IgG	–	–	–	–
VACUNADO	–	+	–	–	–	–	–

Tabla 2. Posibilidades serológicas de la hepatitis B.

Pronóstico

La incidencia de cirrosis es de un 5-10% al año. La cirrosis compensada tiene un pronóstico relativamente bueno con supervivencia del 84% a los 5 años, mientras que en descompensados es de 17% a los 5 años

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es conseguir la supresión de la replicación viral y un ADN indetectable para así conseguir una mejoría en la supervivencia.

- Indicaciones.

- Carga viral elevada + transaminasas elevadas.
- Carga viral elevada + transaminasas normales.

En este caso es necesario una biopsia que muestre inflamación moderada/grave o fibrosis significativa.

- Fármacos.

• Interferón alfa (IFN- α) pegilado.

Se administra semanalmente por vía subcutánea durante 48 semanas (1 año), excepto si existe infección asociada al VHD que se debe mantener entre 3-5 años. Su mecanismo de acción se basa en la estimulación de la respuesta mediada por linfocitos T. Un 5% de los pacientes consigue la remisión (pérdida de HbsAg). Se debe monitorizar el DNA viral a las 12 y 24 semanas y si no ha disminuido al menos 2 logaritmos se suspende el IFN- α y se inician antivirales orales. No existe riesgo de resistencias al fármaco, a diferencia de a los antivirales orales. Está contraindicado en el embarazo, la hepatitis aguda y la cirrosis establecida. Los efectos adversos son comunes: pseudogripe con la inyección, anemia, leucopenia, plaquetopenia, alteración neuropsiquiátrica o alteraciones tiroideas.

- Factores predictores de buena respuesta IFN- α (MIR 09, 11).

HBeAg+
 Carga viral baja
 Transaminasas elevadas
 Edad joven
 Sexo femenino

• Antivirales orales.

Son análogos de nucleósidos/nucleótidos que suprimen la replicación viral al inhibir la polimerasa del VHB. Rara vez consiguen eliminar el virus y por ello, a diferencia del IFN- α , en la gran mayoría de ocasiones será un tratamiento **indefinido** (aunque podría plantearse su suspensión en pacientes con HbeAg+ que consiguen la seroconversión y carga viral indetectable). Tienen escasos efectos adversos pero pueden provocar insuficiencia renal, miopatías o neuropatías.

Los fármacos de primera elección son **entecavir** y **tenofovir**. La lamivudina ya no es de elección por el elevado riesgo de resistencias.

Prevención de reactivaciones en paciente inmunodeprimido

La administración de fármacos inmunosupresores (quimioterapia, anti-TNF) puede provocar la reactivación del virus en portadores inactivos del VHB. Es importante prevenirla ya que puede abocar a una hepatitis aguda grave, o bien provocar la suspensión o demora de un tratamiento quimioterápico.

Por ello se recomienda, antes de iniciar el tratamiento inmunosupresor, la determinación de HBsAg y anti-HBc y actuar según el siguiente algoritmo:

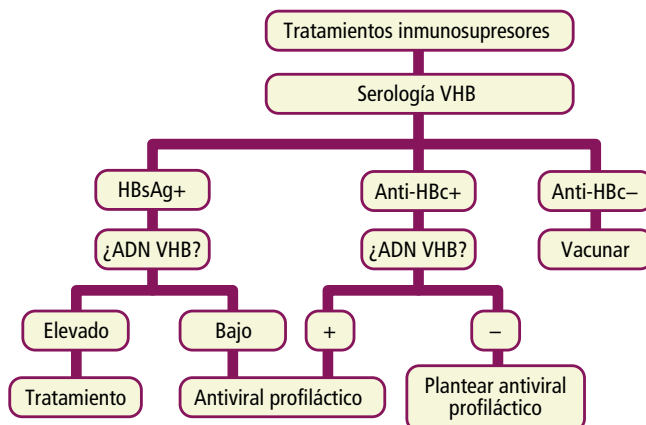


Figura 2. Algoritmo de profilaxis de reactivación de VHB.

Hepatitis crónica por VHC

Clínica

Es similar a la hepatitis crónica por VHB, aunque la ictericia es rara y aparecen menos complicaciones extrahepáticas, a excepción de la crioglobulinemia mixta esencial.

Pruebas de laboratorio

Ac anti-VHC: positivo cuando se ha tenido contacto con el virus, en un 80% tendrá hepatitis crónica y en un 20% estará curado.

RNA-VHC: positivo cuando se está infectado por el virus.

	ANTI-VHC	RNA-VHC
HEPATITIS AGUDA C	+/-	+
HEPATITIS CRÓNICA C	+	+
HEPATITIS AGUDA C CURADA	+	-

Tabla 3. Hepatitis C.

En los pacientes con hepatitis crónica con transaminasas repetidamente normales la progresión de la enfermedad es más lenta.

Algunos enfermos con hepatitis crónica por VHC tienen anticuerpos antiLKM1.

Pronóstico

Se cronifica en más del 80% de los casos y un 20-30% de éstos evoluciona a cirrosis. Existe relación con la aparición de hepatocarcinoma décadas después.

Tratamiento

Enfoque MIR

El tratamiento del VHC es muy complejo pero está de moda por la elevada eficacia de los inhibidores de la proteasa. No te agobies porque hasta ahora han preguntado cosas muy sencillas.

El objetivo fundamental del tratamiento es erradicar el VHC (**negativizar el RNA**) y evitar la progresión de la enfermedad. Por dicho motivo, a lo largo del tratamiento se realizan determinaciones seriadas del RNA para valorar si un paciente está respondiendo o no al mismo:

- Respuesta virológica rápida (RVR).
Negativización del RNA en la semana 4 de tratamiento.
- Respuesta virológica precoz (RVP).
El RNA desciende al menos 2 logaritmos respecto al basal en la semana 12 del tratamiento.
- Respuesta al final del tratamiento.
RNA indetectable justo al finalizar el tratamiento.
- Respuesta virológica sostenida (RVS).
RNA indetectable y transaminasas normales a los 6 meses de haber finalizado el tratamiento. Es el objetivo a conseguir (**MIR 08, 10**) ya que supone la **curación**.

Clasificación de los pacientes no tratados o que no responden al tratamiento:

- Naïve.
No tratado previamente para el VHC.
- Respondedor nulo.
Caída menor de 2 logaritmos a la semana 12 (no consigue RVP).
- Respondedor parcial.
Caída mayor de 2 logaritmos en la semana 12 pero RNA positivo al finalizar el tratamiento (no consigue respuesta al final del tratamiento).
- Recidivante ("relapser").
Consigue respuesta al final del tratamiento (48 semanas), pero con RNA positivo a los 6 meses de finalizar el tratamiento (no consigue RVS).

Fármacos disponibles

- **IFN-α pegilado + ribavirina (MIR 13, 41).**
Es el tratamiento clásico, y consigue una RVS de un 60%. Efectos adversos: IFN (**ver Tratamiento de VHB**). Ribavirina: anemia hemolítica, teratogenia, tos.
- **Inhibidores de la proteasa: boceprevir, telaprevir.**
Están indicados en genotipo 1 y 4, y se deben administrar siempre en triple terapia (es decir, asociados a IFN-α y ribavirina) para evitar resistencias. Incrementan la RVS hasta en un 70%.
Ambos aumentan el riesgo de efectos secundarios, especialmente anemia, leucopenia y plaquetopenia. Además, boceprevir provoca disgeusia y telaprevir produce lesiones cutáneas. Otros inconvenientes importantes son el elevado precio de éstos nuevos fármacos y su posología (son 12 comprimidos al día de boceprevir y 6 de telaprevir).
Cada uno de los inhibidores tiene un esquema de tratamiento:
 - **Telaprevir.**
Se inicia el tratamiento con los tres fármacos. A las 12

semanas siempre se suspende telaprevir. Si la carga viral es elevada (RNA >1000 en la semana 12 o positiva en la 24) se suspende el tratamiento del VHC, y si no lo es se mantiene el tratamiento con doble terapia (IFN-α pegilado + ribavirina) hasta las 48 semanas.

- **Boceprevir.**

Se inicia tratamiento durante 4 semanas con IFN-α pegilado + ribavirina sin boceprevir (fase de "lead-in") y a las 4 semanas se añade boceprevir. Si la carga viral es elevada (RNA >100 en la semana 8 o positiva en la 24) se suspende el tratamiento. En función de la respuesta al tratamiento, el boceprevir se mantiene 28, 32 o 48 semanas.

Algoritmo de tratamiento VHC en el paciente naïve

(Ver figura 2 en la página siguiente) (MIR 07, 7)

En los pacientes recidivantes, respondedores parciales y respondedores nulos el esquema de tratamiento es diferente y complejo.

El esquema de tratamiento varía en función del genotipo del VHC (**MIR 08, 10**); así los genotipos 2 y 3 requieren tratamiento sólo durante 6 meses, y el genotipo 1 y 4 de 1 año. Los **cirróticos** siempre se deben tratar con **triple terapia** durante **1 año**.

Antes de iniciar un tratamiento, se debe determinar el grado de fibrosis mediante biopsia, técnica que indica con mayor precisión la gravedad de la hepatopatía (**MIR 06, 5**), o mediante elastografía (técnica no invasiva). En los pacientes con fibrosis grado 0 y 1 (F0-F1) no se recomienda tratar, sino esperar a la aparición de nuevos tratamientos.

Factores predictores de respuesta viral sostenida:

- Pacientes naïve o recidivantes.
- Conseguir RVR o RVP.
- Sexo femenino.
- Jóvenes.
- Baja fibrosis.
- Carga viral baja.
- Genotipo 2 ó 3 (IFN + RBV consigue 80% de RVS).
- IL 28: haplotipo CC.

Hepatitis crónica por Virus Delta (VHD)

Clínica

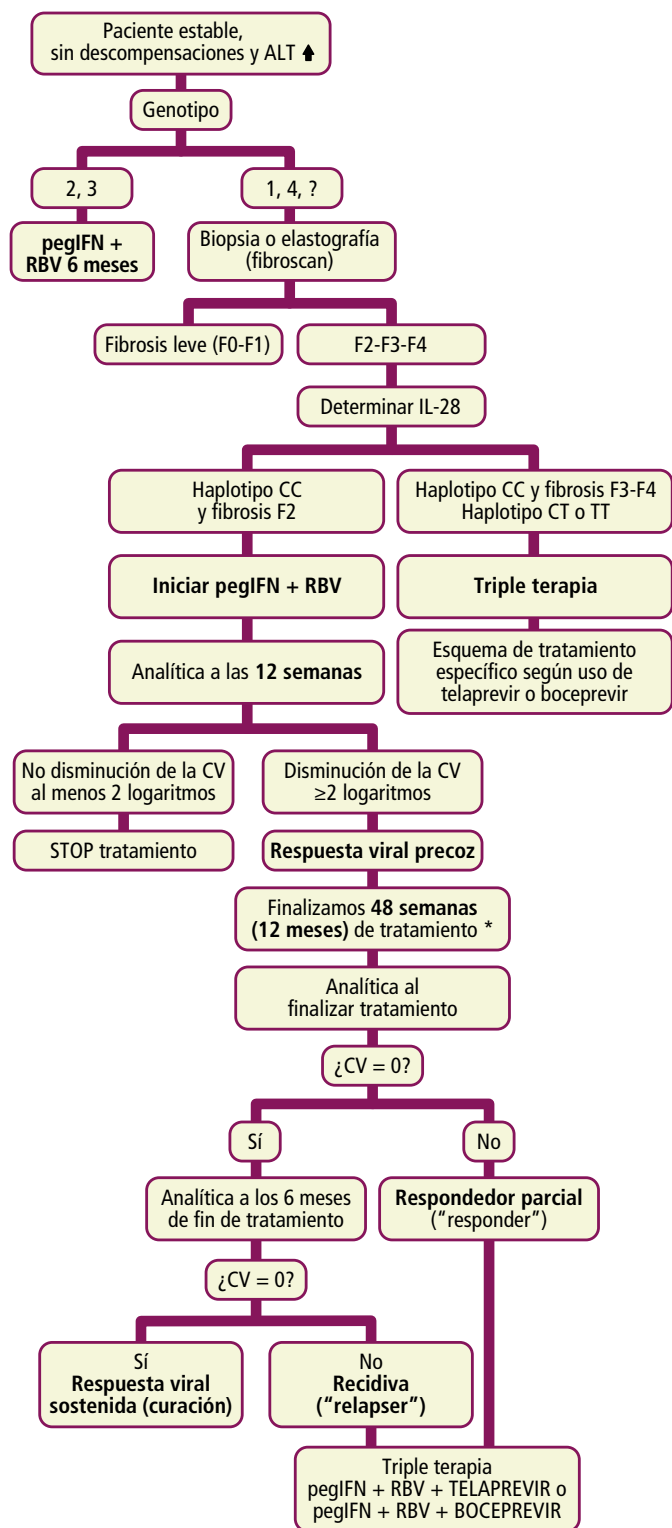
Es similar a la clínica de una hepatitis crónica por VHB. La coinfección por VHB y VHD no incrementa la posibilidad de aparición de hepatitis crónica por virus delta, pero si se produce una sobreinfección por VHD en un paciente con hepatitis por VHB, la infección por virus delta también se mantiene en el tiempo y aumenta la probabilidad de cronificación del virus B.

Pruebas de laboratorio

En la AP suele existir una hepatitis crónica activa. Son frecuentes los antiLKM3 que van dirigidos contra microsomas del hígado y riñón.

Tratamiento

Se recomienda tratamiento prolongado, con duración aún discutida, pero de aproximadamente 3-5 años. El trasplante hepático tiene mejor resultado que en los pacientes con hepatitis crónica por VHB sólo (el VHD inhibe la replicación del VHB).



*En pacientes con genotipos 1 y 4, y que tuvieran **baja carga viral** antes de iniciar el tratamiento, se realiza una analítica a las 4 semanas de haber iniciado tratamiento. Si se objetiva **respuesta viral rápida** (ARN <50 UI/ml) se puede considerar reducir la duración del tratamiento de 48 a 24 semanas.
 RVB = rivabirina; pegIFN = IFN-α pegilado; CV = carga viral.

Figura 3. Algoritmo de tratamiento de la hepatitis C crónica.

TEMA 6

HEPATITIS AUTOINMUNE (HAI)

Definición

Enfermedad inflamatoria crónica del hígado de causa desconocida.

Inmunopatogenia

Se produce un ataque inmunitario por células contra los hepatocitos desencadenado por factores ambientales (sarampión, virus de la hepatitis, CMV, VEB o fármacos). Existe una cierta predisposición genética, con asociación a HLA-DR3 y DR4.

El 40% tiene alguna enfermedad autoinmune, siendo lo más común la enfermedad de tiroides, diabetes, Sjögren y vitíligo.

Anatomía patológica

No es específico pero sí muy característico encontrar hepatitis de interfase (necrosis en la zona de interfase), infiltración de células plasmáticas y aparición de "rosetas" en el área periportal.

Clínica

El curso clínico varía desde estar asintomático (30%) a presentar **hepatitis crónica** (la forma más frecuente), hepatitis subaguda en brotes, hepatitis aguda, e incluso algún caso de hepatitis fulminante.

Es más frecuente en las mujeres (3:1) y se puede presentar en cualquier edad, también en la infancia. El 30% ya tienen cirrosis en el momento del diagnóstico.

Laboratorio

Los niveles de **transaminasas** pueden simular una hepatitis aguda grave. Una característica importante es el aumento significativo de gammaglobulina a expensas de IgG.

Los autoanticuerpos característicos que se encuentran en los pacientes con HAI con títulos $\geq 1:80$ incluyen los anticuerpos antinucleares (ANA), contra el antígeno de la musculatura lisa (AML), contra los microsomas hepatorenales (anti-LKM), contra el antígeno citosólico hepático tipo 1 (anti-LC-1) y contra los antígenos hepáticos solubles (SLA/LP). Los dos últimos se han asociado a formas graves o con mala respuesta al tratamiento. Los títulos de anticuerpos no se corresponden con la actividad o respuesta al tratamiento. El 10% no tiene anticuerpos positivos.

Clasificación

(Ver tabla 1)

Diagnóstico

Enfoque MIR

No es necesario memorizar la tabla sino que recordéis los criterios con más puntos.

Ante duda diagnóstica, es necesaria la biopsia antes de iniciar el tratamiento (MIR 05, 2).

	TIPO 1	TIPO 2
FRECUENCIA	75%	25%
ANTICUERPOS	ANA AML Anticuerpos SLA/LP	Anti-LKM Anti-citosol
EDAD DE DEBUT	Cualquiera	Niños
GRAVEDAD	Amplio espectro	Debut más grave y más evolución a cirrosis
FRACASO DE TRATAMIENTO	Infrecuente	Frecuente
RECAÍDA/NECESIDAD DE TRATAMIENTO A LARGO PLAZO	Variable	100%

Tabla 1. Tipos de hepatitis autoinmune.

PARÁMETRO	VALOR	PUNTUACIÓN
ANA o AML positivos	>1:40 >1:80	+1 +2
IgG	Normal Superior al normal	+1 +2
Histología hepática	Compatible con HAI Típica de HAI	+1 +2
Ausencia de hepatitis viral	No Sí	0 +2

≥ 6 : diagnóstico probable
 ≥ 7 : diagnóstico definitivo

Tabla 2. Criterios simplificados para el diagnóstico de HAI.

Tratamiento

Está indicado cuando las transaminasas son superiores a 5-10 veces lo normal o cuando la biopsia tiene necrosis en puente. Se basa en el uso de **inmunosupresores**: prednisona en monoterapia; prednisona + azatioprina; budesonida + azatioprina. Es muy importante el inicio precoz de la corticoterapia en las formas fulminantes.

La duración del tratamiento es muy variable, pero se recomienda mínimo durante 2 años (con azatioprina +/- prednisona/budesonida a dosis bajas), siendo habitual su uso permanente en el tipo 2.

El trasplante hepático está indicado en pacientes refractarios o intolerantes al tratamiento, en cirrosis, y en insuficiencia hepática aguda grave en las formas fulminantes. Se ha descrito recurrencia en el injerto de hasta un 50%.

TEMA 7

FALLO HEPÁTICO AGUDO

Enfoque MIR

Es poco frecuente pero se debe saber identificar el cuadro por la elevada mortalidad sin trasplante.

Definición (MIR 13, 40)

Paciente con hígado **previamente sano** que en menos de 26 semanas presenta signos de insuficiencia hepatocelular grave expresada por **alargamiento del tiempo de protrombina y por la presencia de signos de encefalopatía hepática**.

Etiología

Varía en función de la zona geográfica. Así, la ingesta de paracetamol como intento autolítico es la causa más frecuente en Reino Unido, en India es el VHE y en **España** es la **hepatitis B**. Cabe destacar que en más de un tercio de los casos carecen de una etiología conocida.

Otras causas

- Infecciosas.
 - Hepatitis virales.
- Fármacos.
 - Paracetamol a dosis altas, antituberculosos, hierbas medicinales. Las reacciones idiosincráticas a fármacos son una causa cada día más frecuente.
- Drogas.
 - Especialmente el MDMA y la cocaína.
- Setas.
 - Amanita, Lepiota y Galerina.
- Patología vascular.
 - Hepatitis isquémica, síndrome de Budd-Chiari.
- Hepatopatías.
 - Hepatitis autoinmune, Enfermedad de Wilson, infiltración tumoral masiva.
- Síndrome de HELLP.

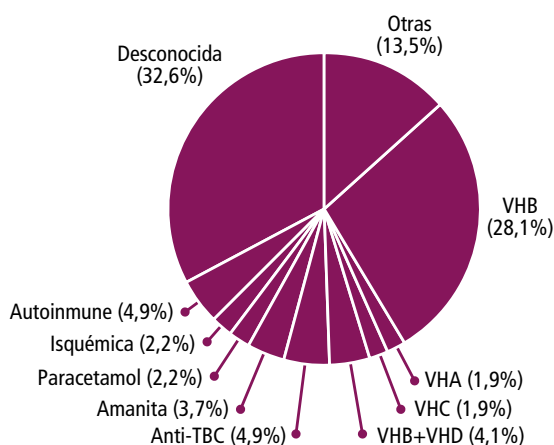


Figura 1. Causas de hepatitis fulminante en España.

Clínica

Normalmente presentan ictericia, coluria y náuseas por la hepatitis.

Pueden aparecer signos de gravedad (encefalopatía hepática, hipoglucemia o diátesis hemorrágica) y complicaciones (hipertensión intracraneal, infección, insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas, fracaso multiorgánico).

Exploraciones complementarias

- Analítica.
 - El grado de aumento de las transaminasas no tiene valor pronóstico. Es de mal pronóstico el alargamiento del tiempo de protrombina y la hipoglucemia. La elevación de la bilirrubina es paralela a la evolución del cuadro.
- Ecografía abdominal.
 - Es imprescindible su realización para el diagnóstico diferencial, a veces para conocer la etiología (síndrome de Budd-Chiari) y datos anatómicos de cara a un eventual trasplante.
- Diagnóstico etiológico.
 - Virus hepatotropos, análisis toxicológico, autoanticuerpos, metabolismo del cobre.

Pronóstico y tratamiento

Antes de la era del trasplante hepático la mortalidad era del 85%; por ello, es necesario el traslado del paciente a un centro con unidad de trasplante. Los criterios de necesidad de **trasplante en lista de urgencia cero** más utilizados son los descritos por King's College. Los casos que no necesitan trasplante hepático y mejoran suelen presentar una recuperación "ad integrum" de la estructura y función del hígado.

Es muy importante reconocer la etiología del cuadro, puesto que existen medidas terapéuticas específicas y la precocidad de éstas es fundamental (Wilson y D-penicilamina, hepatitis autoinmune y corticoides, etc.).

El tratamiento general se basa en la detección precoz de las complicaciones extrahepáticas y evitar el uso de fármacos prescindibles. La **N-acetilcisteína** a dosis similares a las usadas por la intoxicación por paracetamol, aunque ésta no sea la etiología, mejora el pronóstico de la hepatitis fulminante de cualquier etiología.

TEMA 8

HEPATOPATÍA ALCOHÓLICA (HPA)

Enfoque MIR

Tema no muy preguntado pese a la gran frecuencia de hepatopatía por alcohol en nuestro medio. Memorizad especialmente las alteraciones **analíticas** provocadas en la hepatitis.

Concepto

Se denomina hepatopatía alcohólica (HPA) al espectro de lesiones provocadas en el hígado por el etanol. Se incluyen tres síndromes evolutivos: esteatosis hepática alcohólica, hepatitis alcohólica y cirrosis hepática alcohólica. La esteatosis aparece en el 90% de los individuos que abusan del alcohol, de los cuales un 10-35% desarrollan hepatitis alcohólica y sólo un 8-20% llegan a desarrollar una cirrosis. No siempre la hepatitis es la lesión precursora de la cirrosis, se puede pasar de la esteatosis a la cirrosis.

Factores de riesgo

- Consumo de riesgo.
Consumo diario de ≥ 40 g/día de alcohol en los varones y de ≥ 20 g/día en las mujeres, durante al menos 10-12 años.

- Sexo.

La mujer es más susceptible y desarrolla cirrosis a una edad más temprana y con un consumo menor. A pesar de ello, la mayoría de pacientes con HPA son varones porque el riesgo de dependencia y abuso es significativamente mayor en ellos.

- Nutrición.

La desnutrición y la obesidad se asocia a lesiones hepáticas más graves.

- Tabaco.

Acelera la progresión, sobre todo en bebedores infectados por VHC.

- Patrón de consumo y tipo de bebida.

Es mayor con la toma de cerveza y licores y menor con el vino. Beber fuera de las comidas o la ingesta de más de 5 bebidas a la vez aumenta el riesgo.

- Genética.

Se han encontrado asociaciones con algunos HLA y polimorfismos.

- Infecciones por virus.

El VHC y el alcohol actúan de forma sinérgica. Dicha asociación empeora el pronóstico y favorece la aparición de cirrosis y hepatocarcinoma. Con el VHB esta relación no es tan evidente.

(Ver tabla 1)

	ESTEATOSIS ALCOHÓLICA	HEPATITIS ALCOHÓLICA (MIR 05, 11)	CIRROSIS ALCOHÓLICA
EPIDEMIOLOGÍA	Forma más frecuente y benigna	Forma grave tras consumo excesivo	Fase final
AP (ESTABLECE DIAGNÓSTICO DEFINITIVO PERO NO ES NECESARIA)	Esteatosis macrovacuolar (macrovacuolas de grasa) aunque a veces puede adoptar patrón microvesicular	Degeneración hidrópica y necrosis con infiltrado de PMN alrededor de las zonas de necrosis y fibrosis perisinusoidal (MIR) Cuerpos de Mallory*	Puentes de fibrosis que rodean a nódulos de regeneración Cirrosis micronodular
AP COMPARTIDA	Las alteraciones histológicas predominan en la zona 3 del lobulillo (área centrolobulillar o perivenular)		
CLÍNICA	Asintomática Hepatomegalia indolora	Náuseas, pérdida de peso, ictericia, dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho, hepatomegalia, fiebre	Asintomática Descompensación Hepato/esplenomegalia
EF	Eritema palmar, telangiectasias, arañas vasculares, hipertrofia parotídea, contractura de Dupuytren, signos de feminización		
ANALÍTICA	Suele ser normal o \uparrow AST pero <100 Signos de abuso (no de lesión): \uparrow GGT, \uparrow VCM, \uparrow TG	$\uparrow\uparrow$ AST pero <400 AST/ALT >2 (MIR 04, 11) \uparrow FA, BR Plaquetopenia, anemia Signos de abuso Insuficiencia hepática	Normal si compensada Insuficiencia hepática \uparrow IgA
ECOGRAFÍA	Hígado hiperecogénico	No detecta inflamación ni fibrosis	Hallazgos comunes de cirrosis

*Es posible observar cuerpos de Mallory (agregados perinucleares de material proteináceo y eosinófilo) en el Wilson, colestasis crónica, DM, hepatopatía grasa no alcohólica).

Tabla 1. Hepatopatía alcohólica

Otras formas

- Síndrome de Zieve.
Lesiones de hepatitis alcohólica asociada a esteatosis masiva, anemia hemolítica e hiperlipidemia.
- Hepatocarcinoma.
Aparece en el 10% de los cirróticos, sobre todo en infectados de VHC.

Pronóstico

La **abstinencia** alcohólica es el principal indicador del pronóstico. La hepatitis alcohólica puede evolucionar a cirrosis tras episodios repetidos, persistencia del consumo y cuando se trata del sexo femenino.

El pronóstico de la hepatitis depende de la gravedad del episodio (mortalidad al mes del 20% en las formas leves y del 50% en las graves).

En el caso de la cirrosis compensada, la supervivencia a los 5 años varía del 90% en el grupo de abstemios a menos del 70% en el de bebedores activos. En el caso de la descompensada, la supervivencia se sitúa en un 30% en el grupo de abstemios.

Tratamiento

- Abstinencia alcohólica ([ver manual de Psiquiatría](#)).
- Suplementos nutricionales.
Muy importante en la hepatitis y la cirrosis.
- **Tratamiento de la hepatitis alcohólica aguda.**
Ante una hepatitis alcohólica aguda es esencial saber la gravedad de ésta y, por ello, se utiliza un índice pronóstico llamado índice de Maddrey. Este índice es una fórmula que incluye el tiempo de protrombina y la bilirrubina. Hablamos de hepatitis alcohólica grave cuando el Maddrey es ≥ 32 . Tanto en las leves como las graves es esencial la abstinencia, la nutrición y la administración de pentoxifilina (inhibe TNF- α), que mejora la supervivencia y previene el síndrome hepatorenal. Si es grave (Maddrey ≥ 32) se debe añadir al tratamiento el uso de corticoides, siempre y cuando se haya descartado la existencia de una infección.
- **Tratamiento de las complicaciones de la cirrosis.**
- **Trasplante hepático.**
Debe cumplir tres requisitos:
 - Abstinencia durante mínimo 6 meses.
 - Valoración psiquiátrica para evaluar el compromiso de mantener la abstinencia a largo plazo.
 - Descartar afectación de otros órganos por alcohol (miocardiopatía, etc.).

TEMA 9

ENFERMEDAD HEPÁTICA GRASA NO ALCOHÓLICA

Concepto

Engloba un amplio espectro de lesiones en el hígado, en ausencia de un consumo crónico de alcohol, en el que se incluyen la esteatosis simple, la esteatohepatitis (esteatosis asociada a cambios necroinflamatorios con grados variables de fibrosis), y finalmente la cirrosis.

Se considera el componente hepático del síndrome metabólico y por ello está emergiendo como una de las enfermedades hepáticas más frecuentes en nuestro medio.

Etiopatogenia

TRASTORNOS METABÓLICOS	Obesidad Diabete mellitus tipo 2 Dislipemia Síndrome metabólico Hipotiroidismo
FÁRMACOS	Amioradona, corticoides, estrógenos sintéticos, metotrexate, antiinflamatorios
PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS	Resección extensa del intestino delgado Gastroplastia por obesidad mórbida

Tabla 1. Factores relacionados epidemiológicamente con la enfermedad hepática grasa no alcohólica.

Historia natural

Aunque en general es una enfermedad hepática de pronóstico benigno, en los últimos años se ha puesto de manifiesto que los pacientes que desarrollan esteatohepatitis y fibrosis significativa tienen una supervivencia menor.

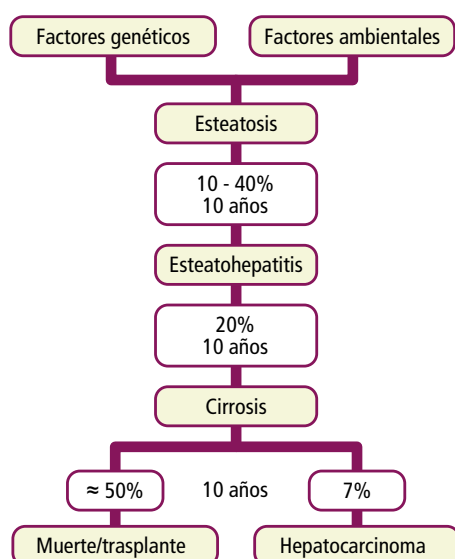


Figura 1. Historia natural de la esteatosis no alcohólica.

Anatomía patológica

La esteatosis es generalmente **macrovesicular**, caracterizada por la presencia de grandes gotas de grasa en el interior de los hepatocitos que desplazan el núcleo a la periferia.

Hablamos de esteatohepatitis cuando hay daño hepatocelular, generalmente en forma de degeneración balonizante, neutrófilos y hialina de Mallory.

Posteriormente, puede aparecer la fibrosis con patrón pericelular y perisinusoidal (MIR 11, 205).

Diagnóstico (MIR 10, 32)

Es una enfermedad asintomática que se debe sospechar en pacientes sin consumo de alcohol, que presentan algún factor de riesgo (especialmente obesidad y diabetes mellitus tipo 2), y que tienen una **elevación persistente y moderada de las transaminasas** de causa no aclarada o una **hepatomegalia** aislada. Además, se debe realizar un estudio para descartar otra causa de hepatopatía (MIR 06, 11).

- Analítica.

Hasta el 80% tienen bioquímica hepática normal, excepto en aquellos pacientes con una cirrosis establecida.

- Ecografía.

Es la primera técnica a realizar. Observaremos **esteatosis difusa**, cambios sugestivos de cirrosis o signos de hipertensión portal.

- Biopsia hepática.

Es el método más fiable para diferenciar la esteatosis simple de la esteatohepatitis. Sin embargo, la necesidad de practicar una biopsia a todos los pacientes es motivo de controversia ya que, en general, están asintomáticos, el pronóstico en muchos de los casos es bueno y no existe un tratamiento bien establecido. Por ello, actualmente se limita a los pacientes con factores de riesgo de progresión a esteatohepatitis (edad >45 años, IMC >30, GPT >2x límite superior de normalidad, GOT/GPT>1, TG aumentados, DM tipo 2, síndrome metabólico).

Tratamiento

Recomendar hábitos de vida saludables para conseguir una pérdida de peso.

Los fármacos más prometedores son los que mejoran la resistencia a la insulina, como la metformina, las tiazolidindionas o las glitazonas, y los antioxidantes (vitamina E).

La cirugía bariátrica se ha asociado con una evidente mejoría de las lesiones. Su indicación se restringe a los pacientes con obesidad mórbida y con fibrosis avanzada que no consiguen bajar de peso con medidas higiénico-dietéticas.

El trasplante hepático es una opción terapéutica que debe considerarse en los pacientes con cirrosis avanzada.

TEMA 10 OTRAS CAUSAS DE CIRROSIS

Enfoque MIR

Es muy importante que diferencies bien la cirrosis biliar primaria de la colangitis esclerosante primaria, puesto que pueden simular el mismo cuadro clínico.

10.1. Cirrosis biliar primaria (CBP)

Concepto

Enfermedad colestásica crónica y progresiva, caracterizada por inflamación crónica y destrucción de los conductos biliares intrahepáticos.

Etiopatogenia

La causa de la CBP es desconocida, pero las alteraciones observadas tanto en la inmunidad celular como humoral, y su asociación con enfermedades autoinmunes, sugieren una patología autoinmune en sujetos con una predisposición genética.

Enfermedades asociadas

La prevalencia de enfermedades o síndromes autoinmunes es muy frecuente (70-80%).

El síndrome de **Sjögren** es el trastorno más frecuentemente asociado a la CBP, y está presente en un 70% de los casos. El hipotiroidismo, con o sin signos de tiroiditis autoinmune, se presenta en un 20%.

Otras: artritis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, lupus, esclerodermia.

Anatomía patológica

La **lesión ductal florida** es la lesión típica pero no es patognomónica, y va desapareciendo conforme avanza la enfermedad. Existen cuatro fases o estadios evolutivos (MIR):

ESTADIO I	Colangitis destructiva crónica no supurativa (inflamación de los conductillos biliares, que se necrosan y se rodean de un denso infiltrado de células inflamatorias o granulomas, confinado al espacio porta) (lesión ductal florida)
ESTADIO II	Infiltrado por fuera del espacio porta Disminuye el número de conductillos Aparecen nuevos conductillos, pero no funcionales Fibrosis leve periportal
ESTADIO III	Fibrosis en septos que conectan distintos espacios porta
ESTADIO IV	Cirrosis (fibrosis grado 4)

Tabla 1. Estadios anatomopatológicos de la CBP de Scheuer.

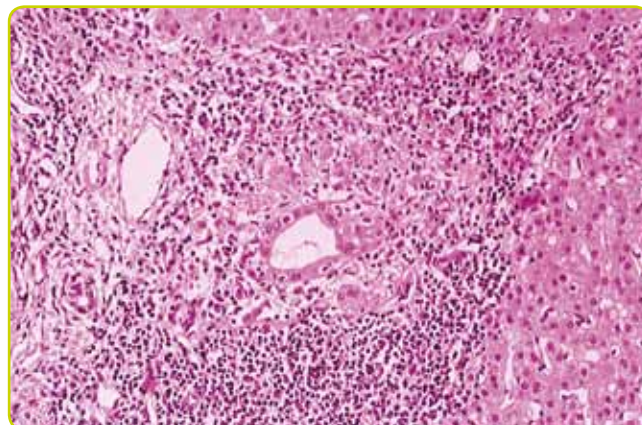


Figura 1. Histología típica de la cirrosis biliar primaria, denominada lesión ductal florida (irregularidades en el epitelio biliar y extenso infiltrado de linfocitos).

Clínica

El 60% de los pacientes están asintomáticos y se diagnostican por alteración analítica.

El cuadro típico es una mujer (10:1) entre 40-60 años cuyo síntoma inicial es astenia y prurito de extremidades. Más tarde, aparece ictericia y melanodermia (hiperpigmentación de la piel). Otras alteraciones cutáneas típicas son las lesiones de rascado, xantomas y xantelasmas.

Cuando hay colestasis importante puede haber esteatorrea y déficit de vitaminas liposolubles, siendo el más acusado el déficit de vitamina D.

El hepatocarcinoma solo aparece en los estadios avanzados de la enfermedad, que son cada vez menos frecuentes gracias al tratamiento.

Recuerda...

Mujer con astenia, prurito y colestasis, con AMA positivos → CBP

Laboratorio

La fosfatasa alcalina y la GGT están aumentadas al inicio; en cambio, la **bilirrubina** sólo aumenta cuando la CBP progresa y, por ello, es el mejor marcador pronóstico. También hay un aumento del colesterol (HDL y lipoproteína X).

La alteración inmunológica más característica es la presencia de anticuerpos **anti-mitocondriales (AMA) tipo M2**, que se observan en prácticamente todos los pacientes con CBP. Igualmente, es frecuente la presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) y el aumento de los niveles de IgM > IgG.

Diagnóstico

Se puede establecer si se cumplen 2 de los siguientes criterios:

1. Colestasis.
2. AMA positivos.
3. Histología compatible.

La biopsia no es obligatoria, sólo se realiza si los AMA son negativos o cuando hay importante citolisis.

El diagnóstico diferencial se realiza con obstrucciones de la vía biliar (es importante estudiar la permeabilidad de la vía biliar), la colangitis esclerosante primaria, la hepatitis autoinmune y otras causas de colestasis.

Pronóstico

Habitualmente progresa de forma lenta y estable durante varios años, pero puede evolucionar a cirrosis y hacer todas sus complicaciones. En ésta última fase puede observarse hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia, descenso de la tasa de protrombina, y disminución del colesterol.

Tratamiento

El **ácido ursodesoxicólico** tiene efectos favorables sobre la bioquímica hepática, impide la progresión histológica de la enfermedad y alarga la supervivencia.

Se inicia **precozmente**, cuando hay alteración analítica a pesar de que el paciente esté **asintomático** (MIR 03, 9). Los pacientes con estadios precoces son los que responden mejor al tratamiento.

Además, pueden requerir tratamiento para el prurito como la colestiramina, rifampicina y otros. También, tratamiento para el síndrome de Sjögren o para la osteopenia/osteoporosis. No requiere tratamiento para la hiperlipidemia puesto que no se asocia a un incremento del riesgo cardiovascular.

El **trasplante hepático** es el único tratamiento curativo, pero puede recidivar en un 25%. Está indicado si aparece alguno de los siguientes criterios:

- Bilirrubina >5.
- Cirrosis con MELD ≥15.
- Prurito intratable.
- Fracturas óseas repetidas y no traumáticas.

10.2. Colangitis esclerosante primaria (CEP)

Concepto

Enfermedad colestásica crónica, caracterizada por inflamación y fibrosis de las vías biliares intrahepáticas y extrahepáticas, que produce una obliteración irregular de los conductos con estenosis multifocales, hasta progresar a una cirrosis biliar.

El término "primaria" se utiliza para distinguirla de otras enfermedades que también ocasionan alteraciones colangiográficas similares y con las cuáles se debe realizar el **diagnóstico diferencial**: colangitis bacteriana crónica en pacientes con estenosis de las vías biliares o coledocolitiasis, neoplasias del tracto biliar, colangiopatía producida por la pancreatitis autoinmune, etc.

Enfermedades asociadas

Hasta el 80% de los casos tiene una enfermedad inflamatoria intestinal concomitante, que en la mayoría de los casos es **colitis ulcerosa**.

La CEP aumenta significativamente el riesgo de tener cáncer colorrectal y colangiocarcinoma.

Anatomía patológica

Normalmente se encuentran cambios poco específicos que

afectan las grandes vías biliares tanto intra- como extrahepáticas, con estenosis y dilataciones saculares, depósitos de pigmento biliar en los hepatocitos, infiltración portal por PMN que se asocia a proliferación de ductos biliares, etc.

La fibrosis periductal concéntrica o en capas de cebolla es el hallazgo que permite establecer el diagnóstico pero es poco frecuente.

Clínica

El cuadro clínico característico es un hombre (2:1) de unos 40 años con colestasis, asintomático en un 50%. Los síntomas típicos son prurito, dolor en hipocondrio derecho, astenia y episodios de fiebre. Es una enfermedad grave porque puede causar **colangitis de repetición**. También puede haber osteoporosis o malabsorción de grasas, pero es menos frecuente que en la CBP.

Recuerda...

Varón con colitis ulcerosa + colestasis + estenosis biliares multifocales
→ CEP (MIR 07, 05)

Laboratorio

Es una enfermedad colestásica (aumento de fosfatasa alcalina y GGT), pero también suelen estar las transaminasas aumentadas. La bilirrubina suele ser normal en el diagnóstico y las IgG suelen estar elevadas más frecuentemente que las IgM.

No es necesario realizar determinación de anticuerpos ya que éstos son inespecíficos; los más frecuentes son los p-ANCA.

Pruebas de imagen

- Ecografía abdominal.

A menudo normal, salvo para expertos que pueden definir dilataciones parciales de los conductos con engrosamiento de la pared.

- ColangioRM.

Técnica de elección para el diagnóstico. Los hallazgos son característicos, apreciándose estenosis difusas y zonas con dilataciones saculares que confieren un aspecto arrosariado a los conductos biliares intra- y extrahepáticos. Es muy rara la afectación única de vías extrahepáticas.

(Ver figura 2 en la página siguiente)

- CPRE.

Es el gold standard para el diagnóstico, pero se asocia a complicaciones graves como pancreatitis y sepsis, por lo que actualmente sólo se realiza cuando se prevé una actuación terapéutica o si la colangioRM no es normal pero tampoco diagnóstica y hay alta sospecha de CEP (ver algoritmo diagnóstico en el tema 3. Hiperbilirrubinemia y colestasis).

Tratamiento

Ácido ursodesoxicólico: mejora las pruebas hepáticas pero no se ha demostrado una mejora en la supervivencia.

Cuando hay una estenosis biliar única o predominante debe tratarse mediante dilatación con balón o prótesis implantada por CPRE con antibioterapia profiláctica.

El trasplante hepático se recomienda en pacientes con cirrosis, prurito intratable y colangitis bacteriana recurrente. La CEP recidiva en el injerto en un 25%.



Figura 2. CPRE: Conductos biliares intrahepáticos de calibre y morfología irregulares ("arrosariados") sugestivos de colangitis esclerosante primaria. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

	CBP	CEP
	Mujer 40-60 años	Varón 40 años
CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Asintomáticas - Astenia y prurito - Lesiones rascado - Ictericia, xantomas, xantelasmas, esteatorrea - Insuficiencia hepática e HTP 	<ul style="list-style-type: none"> - Asintomáticas - Síntomas intestinales - Prurito, astenia, ictericia, colangitis - Insuficiencia hepática e HTP
ENFERMEDADES ASOCIADAS	Sjögren, hipotiroidismo	Colitis ulcerosa
ANALÍTICA	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ FA, Br, GGT, colesterol, lipoproteína X - ↑ IgM, AMA+ (M2) 	<ul style="list-style-type: none"> - ↑ FA, Br, GGT, lipoproteína X, colesterol - ↑ IgG, P-ANCA+
DX	2/3: colestasis, AMA+, biopsia compatible	ColangioRM

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante primaria.

10.3. Síndrome de Budd-Chiari

Concepto

Conjunto de manifestaciones clínicas que aparecen consecuencia de la trombosis venosa, independientemente del lugar

donde se produzca, desde las vénulas hepáticas hasta la vena cava inferior, siendo lo más frecuente la **trombosis de la venas suprahepáticas**.

Etiología

En más del 90% existe un factor protrombótico subyacente.

- Neoplasias mieloproliferativas.

Son la causa más frecuente.

- Síndrome antifosfolípido.
- Hemoglobinuria paroxística nocturna.
- Enfermedad de Behçet.
- Embarazo, anticonceptivos orales.
- Enfermedades hereditarias.

Factor V Leiden, mutación G20210A del gen de la protrombina, déficit de proteína C, déficit de proteína S, déficit de antitrombina.

Clínica

La forma de presentación es variable, desde ser un hallazgo casual a una forma fulminante. La **triada** de dolor abdominal, ascitis progresiva y hepatomegalia aparece sólo en un tercio de los casos. Más frecuentemente, tras unos síntomas agudos variables, el cuadro clínico se desarrolla de modo progresivo, estableciéndose una cirrosis.

La ascitis tiene gradiente de hipertensión portal pero **alto contenido de proteínas** (>3g/dL) (MIR 04, 9).

Diagnóstico (MIR 04, 181)

La ecografía-doppler es la técnica de elección para diagnosticar la presencia de la obstrucción del flujo venoso. Se recomienda confirmar el diagnóstico con una segunda prueba de imagen (TC o RM).

Tratamiento

Debe incluir el tratamiento de las manifestaciones clínicas y el control de la trombofilia (anticoagulación o corregir la causa). Si existe una estenosis corta está indicado realizar una angioplastia o colocar una prótesis; si esto no es posible, se puede indicar el TIPS para drenar el flujo portal y así descomprimir el hígado. El trasplante está indicado cuando el TIPS no logra controlar la enfermedad.

10.4. Cirrosis cardiaca

Etiología

Insuficiencia cardiaca derecha grave y prolongada de cualquier tipo (pericarditis constrictiva, cor pulmonale, valvulopatía, etc.).

Clínica

Hepatomegalia dura indolora, a diferencia de la congestión aguda (hepatomegalia dolorosa). En la insuficiencia tricuspídea el hígado puede ser pulsátil. Es rara la hemorragia por varices, pero frecuente la ascitis y la encefalopatía.

La elevación de bilirrubina y transaminasas suele ser moderada. Éstas incluso pueden ser normales cuando se controla la enfermedad cardiaca (MIR).

Anatomía patológica

Isquemia por congestión centrolobulillar, con necrosis y posterior fibrosis. Macroscópicamente se ven zonas congestivas (rojas) y zonas de fibrosis (pálidas) lo que da el aspecto de "hígado en nuez moscada".

Diagnóstico diferencial

Hemocromatosis, amiloidosis, síndrome de Budd-Chiari, enfermedad venooclusiva.

Tratamiento

El de la enfermedad de base. El pronóstico también viene determinado por la cardiopatía y no por la enfermedad hepática.

TEMA 11

CIRROSIS HEPÁTICA Y SUS COMPLICACIONES

Enfoque MIR

Es el tema estrella, puesto que caen preguntas todos los años. Estudia bien la clínica y los factores pronósticos. Lo más importante son las complicaciones de la cirrosis, sobre todo el manejo y prevención de la hemorragia por varices, ascitis y peritonitis bacteriana espontánea, y saber cuándo está indicado el trasplante hepático.

Concepto

Enfermedad hepática crónica, progresiva e irreversible, definida anatomopatológicamente como la presencia de nódulos de regeneración rodeados por fibrosis que alteran la circulación intrahepática.

Etiología (MIR 05, 10)

- **Alcohol.**
Causa más frecuente de cirrosis en España (50-60%), aunque últimamente el VHC está igualándole en frecuencia.
- **Virus.**
Sobre todo VHC, y en menor medida, el VHB y VHD.
- Otras.
Cirrosis biliar primaria (CBP) o secundaria, enfermedades hereditarias y metabólicas (Wilson, hemocromatosis, esteatohepatitis no alcohólica), fármacos (metotrexate, amiodarona, alfametilidopa), por fallo cardíaco u obstrucción al flujo venoso (Budd-Chiari, pericarditis constrictiva), **hepatitis autoinmune**, sarcoidosis, by-pass yeyunoileal, idiopática o criptogénica.

Clasificación anatomopatológica: micronodulares (nódulos <3 mm), macronodulares (>3 mm) y mixtas.

Clínica

Similar en todas las cirrosis, independientemente de su etiología. En general el cirrótico compensado está asintomático (MIR 05, 10).

El cirrótico descompensado tiene síntomas y signos debidos a insuficiencia hepatocelular (alteración del metabolismo de proteínas, grasas y glúcidos y disminución de la eliminación por el hígado de sustancias tóxicas, fármacos u hormonas, atrofia testicular, ginecomastia, desnutrición, hipotensión, equimosis, arañas vasculares, eritema palmar, fetor hepático) y también síntomas derivados de las complicaciones asociadas a la cirrosis descompensada (ascitis, edema maleolar, hemorragia digesti-

va, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía, síndrome hepatorenal). En caso de haber ingurgitación yugular, lo cual sugiere la existencia de insuficiencia cardíaca, habría que considerar que la cirrosis podría deberse a un hígado cardíaco, congestivo, de largo tiempo de evolución. Sin embargo, en la mayoría de las cirrosis no hay ingurgitación yugular (MIR 09, 9).

Pruebas de laboratorio

- **Hipoalbuminemia** por baja síntesis hepática.
- **Hipergammaglobulinemia** policlonal por paso de antígenos a la circulación sistémica a través de shunts portosistémicos.
- **Pancitopenia** por hiperesplenismo (secundario a Hipertensión Portal).
- **Anemia** multifactorial (sangrado por varices, déficit vitamínicos en alcohólicos, hemólisis intraesplénica).
- Alargamiento del tiempo de protrombina: por déficit de absorción de vitamina K y de síntesis de factores de la coagulación dependientes de ella.
- Elevación de transaminasas (citólisis), fosfatasa alcalina, GGT y BR.
- Hipokaliemia por hiperaldosteronismo secundario en pacientes con ascitis e hiponatremia dilucional por tercer espacio.
- El metabolismo hidrocarbonado está alterado y puede aparecer intolerancia a la glucosa por resistencia a la insulina. En fases avanzadas aparece hipoglucemia por descenso de la gluconeogénesis hepática, hiperinsulinemia y resistencia al glucagón.
- Colesterol disminuido por fallo de síntesis (excepto en las cirrosis biliares, donde estará aumentado por déficit de eliminación).

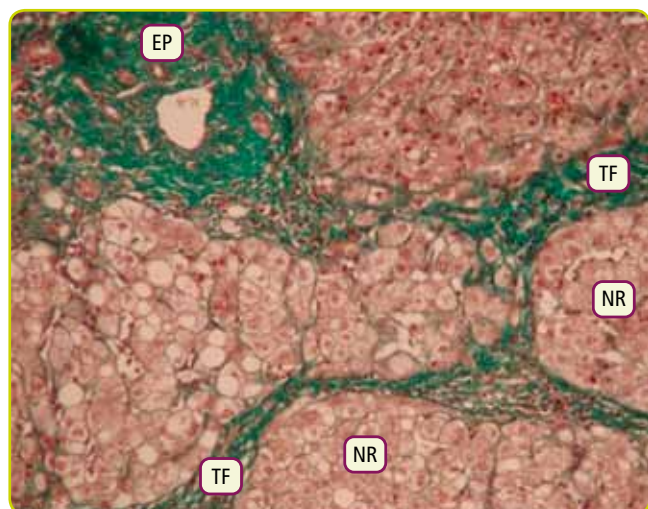
Diagnóstico

Aunque el diagnóstico definitivo lo da la biopsia hepática (percutánea, transyugular o abierta), no es necesaria, ya que se puede diagnosticar por criterios clínico-analítico-ecográficos. El diagnóstico etiológico depende de la sospecha clínica (serologías víricas, autoanticuerpos, metabolismo férrico, ceruloplasmina, alfa-1-antitripsina). Es recomendable la biopsia en aquellas situaciones en las que no se conoce la causa.

(Ver figuras 1 y 2 en la página siguiente)

Pronóstico

En general el pronóstico es malo con mortalidad superior al 50% a los 5 años por la aparición de complicaciones, aunque depende de la etiología.



EP = espacio porta; TF = tractos fibrosos; NR = nódulos de regeneración.

Figura 1. Cirrosis hepática. Presencia de tractos fibrosos gruesos que unen varios espacios porta entre sí (tinción de Masson). Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.



Figura 2. Cirrosis hepática macrolobulillar mediante laparoscopia.

Por ejemplo, la cirrosis alcohólica tiene buen pronóstico si el paciente abandona el hábito enólico y no han aparecido aún complicaciones. La cirrosis por VHB y VHC, en cambio, tiene una mortalidad del 75% a los 5 años.

El **Child-Turcotte-Pugh** y el **MELD modificado** son dos sistemas de clasificación utilizados en la evaluación funcional y pronóstica de los pacientes cirróticos.

La clasificación de Child-Pugh evalúa el pronóstico/supervivencia en ausencia de trasplante. En caso de ser Child B o C hay que valorar la necesidad de plantear el trasplante hepático.

(Ver tabla 1)

El sistema de puntuación MELD también es útil para valorar la gravedad de la cirrosis y se utiliza para priorizar los pacientes en lista de trasplante (ver tema 46. Trasplante hepático).

PUNTOS	CLASE	SUPERVIVENCIA AL CABO DE 1 AÑO	SUPERVIVENCIA AL CABO DE 2 AÑOS
5-6	A	100%	85%
7-9	B	81%	57%
10-15	C	45%	35%

Tabla 1. Pronóstico en función de la clasificación Child-Pugh.

	PUNTUACIÓN: 1	PUNTUACIÓN: 2	PUNTUACIÓN: 3
ASCITIS	No	Leve	Moderada-severa
ENCEFALOPATÍA	No	I-II	III-IV
BR. TOTAL (MG/DL)	<2	2-3	>3
ACTIVIDAD DE PROTROMBINA (%)	>70	40-70	<40
ALBÚMINA (G/DL)	>3,5	2,8-3,5	<2,8

Child A: Puntuación 5-6, Child B: 7-9, Child C: 10-15

Tabla 2. Clasificación de Child-Pugh del estadio funcional del cirrótico (MIR).

11.1. Complicaciones de la cirrosis hepática

Hipertensión Portal (HTP)

Concepto

Se define como una presión en la vena porta superior o igual a 6 mmHg que conduce a un aumento de la presión hidrostática dentro del sistema portal. La presión portal se estima por el gradiente de presión venosa hepática, que es la diferencia de presiones entre las venas porta y cava hepática. El incremento de la presión portal conduce a la formación de colaterales portosistémicas entre el sistema portal (alta presión) y el sistema venoso sistémico de baja presión en esófago inferior, estómago superior (varices, gastropatía de la hipertensión portal), recto (varices rectales), ovario, pared anterior de abdomen (cabeza de medusa), peritoneo parietal y la circulación esplenorrenal (hiperesplenismo). Las varices se forman sólo cuando el gradiente de presión venosa hepática supera los 10 mmHg y sangran cuando supera los 12 mmHg (concepto conocido como hipertensión clínicamente significativa).

La vena porta está formada por la confluencia de tres venas: mesentérica superior, mesentérica inferior y esplénica (MIR 13, 201). La vena mesentérica inferior suele drenar en la vena esplénica, que se une más tarde a la vena mesentérica superior detrás de la cabeza del páncreas para formar la vena porta. Sin embargo, la vena mesentérica inferior puede también unirse a la confluencia de la esplénica con la mesentérica superior o drenar a esta última directamente.

(Ver figura 3 en la página siguiente)

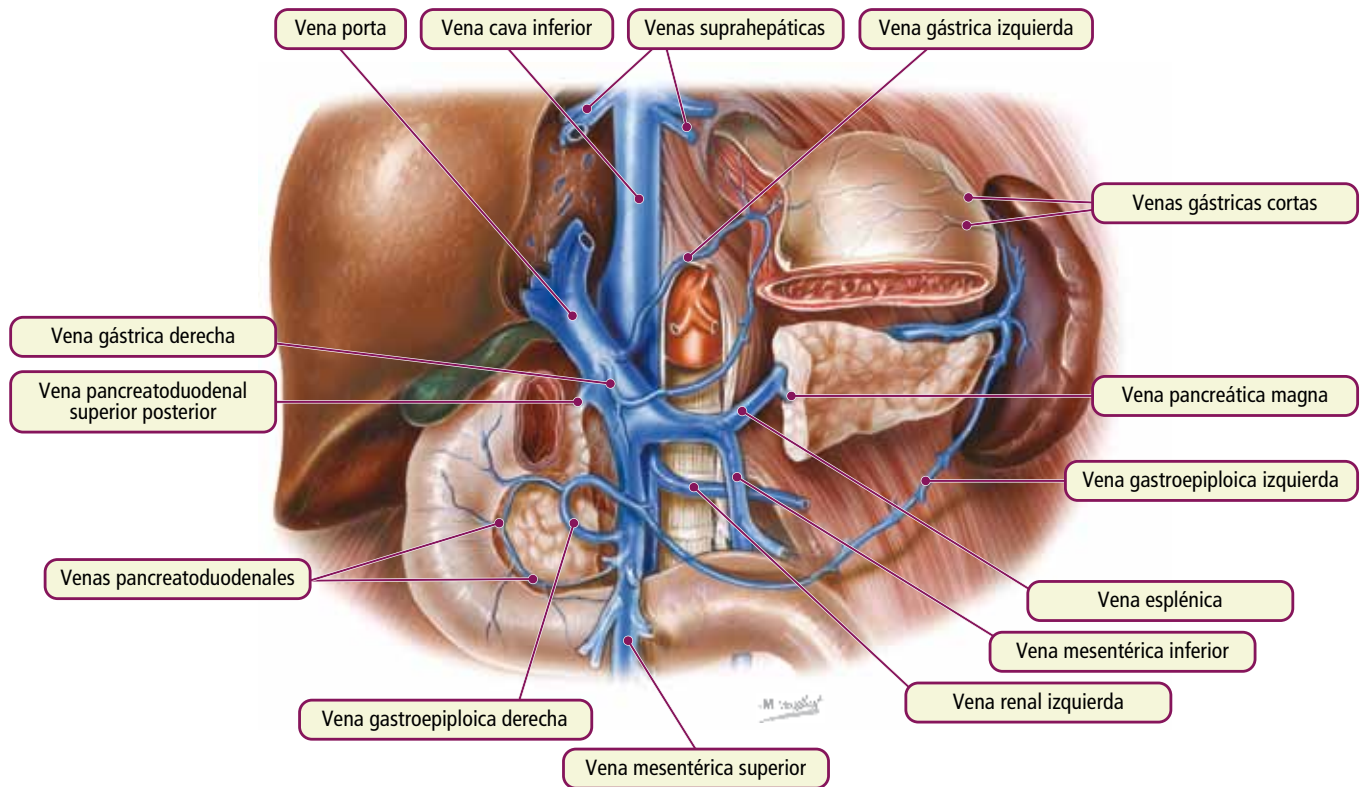


Figura 3. Circulación portal. Tomada de Master Evo6 © Fondo editorial Marbán.

Patogenia

La causa más frecuente de hipertensión portal en nuestro medio es la cirrosis hepática seguida de la trombosis portal. En la cirrosis existe aumento de presión en la porta por dos razones: aumento de resistencia (fibrosis y sustancias vasoconstrictoras, como la endotelina-1) y aumento de flujo sanguíneo por vasodilatación esplénica (aumento de vasodilatadores: óxido nítrico, prostaglandinas).

Clínica

Esplenomegalia con trombopenia, varices, HDA secundaria a su rotura, ascitis, encefalopatía por shunt portosistémico.

Diagnóstico

- Mediante **endoscopia digestiva alta y tránsito baritado EGD** pueden observarse las varices esofágicas.
- **Estudio hemodinámico hepático.** Se mide la presión portal directamente, vía percutánea, o indirectamente, vía transyugular (cateterismo de las venas suprahepáticas): presión suprahepática libre (PSL) que equivale a la cava, presión suprahepática enclavada (PSE) que equivale a la sinusoidal (que es 1 mmHg inferior a la porta). Puede ser **(MIR): postsinusoidal** (síndrome Budd-Chiari, pericarditis constrictiva), **sinusoidal** (cirrosis, enfermedad venooclusiva), o **presinusoidal** (trombosis de la vena porta, esquistosomiasis, HTP idiopática). **(Ver tabla 3)**

Hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas

Concepto

Complicación de la HTP, que provoca la apertura de colaterales portosistémicas, una de las cuales son las varices esofágicas

	PRESIÓN PORTAL	PSE (SINUSOIDAL)	PSL (CAVA)
HTP PRE-SINUSOIDAL	Aumentada	N	N
HTP SINUSOIDAL	Aumentada	Aumentada	N
HTP POST-SINUSOIDAL	Aumentada	Aumentada	Aumentada

Tabla 3. Características hemodinámicas de la HTP.

(VE). La intensidad de la HTP (gradiente >12 mmHg), el diámetro de la variz y el escaso grosor de la pared favorecen la rotura de la variz. Las varices esofágicas están presentes en un 50% de pacientes con cirrosis en el momento del diagnóstico.

Por este motivo, se debe realizar una gastroscopia en todos los pacientes con sospecha de cirrosis. Esta endoscopia se debe repetir cada 2-3 años, y anualmente en pacientes descompensados.

Clínica

Puede manifestarse en forma de hematemesis o melenas, siendo la primera de mayor gravedad y a menudo acompañada de inestabilidad hemodinámica. Es la causa más frecuente de HDA en los cirróticos (si bien el 25% sangran por ulcus péptico). Existe un riesgo anual entre el 10-15% de que un cirrótico desarrolle varices esofágicas. La mortalidad de cada episodio de HDA por VE es del 20%. La morbilidad aumenta en el cirrótico con HDA (mayor deterioro de su función hepática y aumento de infecciones).

Diagnóstico

Se debe realizar una gastroscopia y ésta debe informar el tamaño de las varices y la presencia de signos de riesgo endoscópico (puntos rojos, sangrado activo) que juntamente con el estadio Child-Pugh son los factores de riesgo más importantes.

Normalmente, las varices esofágicas están situadas en la unión esofagogástrica.

Nota: también existen las varices gástricas que son mucho menos frecuentes y por ello no se explican en detalle. El sangrado de éstas es más grave y de peor tratamiento.

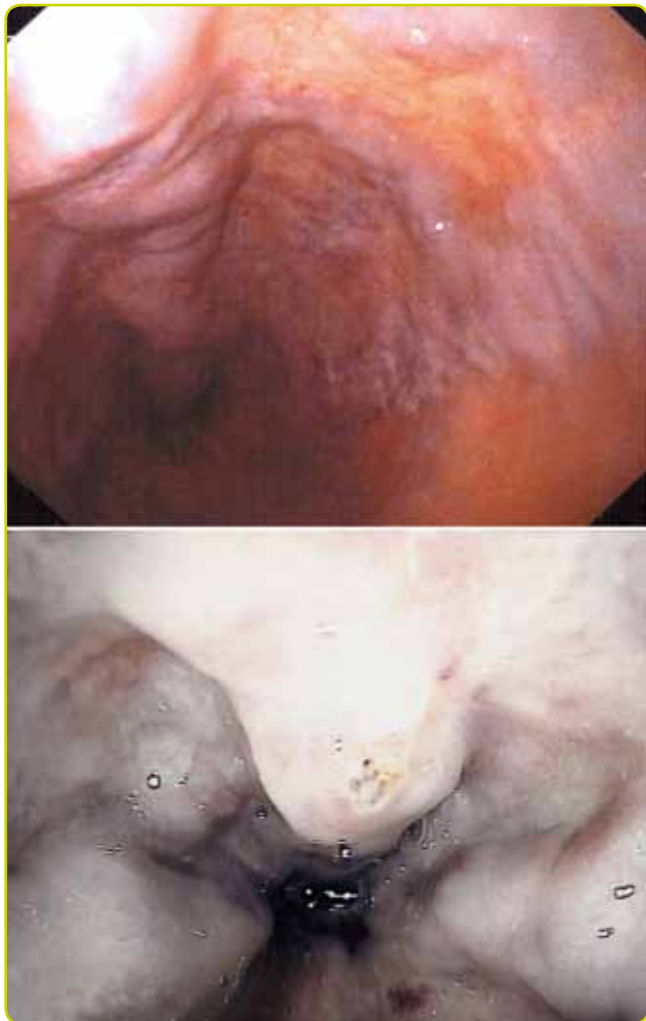


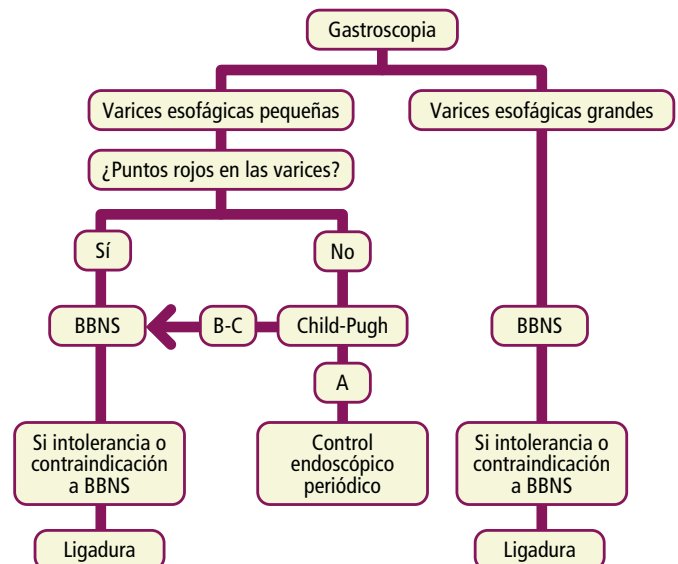
Figura 4. Varices esofágicas. Arriba: varices de pequeño-mediano tamaño con mucosa azulada y sin puntos rojos: bajo riesgo de sangrado. Abajo: varices esofágicas grandes con ulceración y puntos rojos: alto riesgo de sangrado. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

Tratamiento

- **Profilaxis primaria de la hemorragia por varices (MIR 06, 8; MIR 03, 13) (ver figura 5).**

- **Betabloqueantes no selectivos (BBNS):** propranolol, nadolol.

Han demostrado mejorar la supervivencia. Disminuyen la presión portal al reducir el flujo sanguíneo portal y colateral. Se inician a dosis bajas y se incrementa la dosis hasta frecuencia cardíaca 55-60 lpm, aparición de efectos secundarios o hasta dosis máxima. Actualmente, se está investigando la eficacia de carvedilol para pacientes que además son hipertensos o cardiopatas.



BBNS = betabloqueantes no selectivos

Figura 5. Profilaxis primaria de la hemorragia por varices esofágicas.

• Ligadura endoscópica con bandas elásticas.

Ha mostrado ser eficaz reduciendo el riesgo de primera hemorragia y la mortalidad en pacientes con cirrosis y varices esofágicas. Las sesiones de ligadura se repiten a intervalos de 3 semanas hasta comprobar la erradicación de las varices y después se deben realizar sólo endoscopias de seguimiento por si reaparecieran. Como este tratamiento tiene más morbimortalidad que los BBNS, sólo se realizará en casos de intolerancia o contraindicación a los mismos. El tratamiento combinado con BBNS y ligadura no está indicado en la prevención primaria.

- Tratamiento de la hemorragia digestiva aguda (HDA) por varices esofágicas (ver figura 6 en la página siguiente).

• Medidas generales.

Se debe asegurar la **vía aérea** de forma inmediata. En la endoscopia, donde hay riesgo de aspiración, deben ser intubados.

La **reposición de volemia** es crítica para prevenir las complicaciones de hipovolemia persistente, pero también ha de ser cautelosa para no provocar un aumento secundario de la presión. En cada caso se valorará el uso de coloides, cristaloides o sangre (concentrados de hematíes, plasma, plaquetas). En cuanto a la transfusión de concentrados de hematíes, se realiza en general si Hb <7 g/d; en hemorragias muy activas, pacientes ancianos o con patología cardiovascular se transfunde si Hb <10g/dl. Por otra parte, el hemograma no refleja la verdadera magnitud de la pérdida hemática hasta las 48-72 h.

La hemorragia digestiva es un precipitante de encefalopatía hepática y por ello se usan enemas/laxantes para su prevención, aunque es un aspecto en discusión.

• Fármacos vasoactivos.

Consiguen, junto con el tratamiento endoscópico, el control inicial de la hemorragia en un 90% de los casos. Los fármacos vasoactivos disponibles son la somatostatina y la terlipresina (el octreótido es poco usado): son vasoconstrictores espláncnicos que reducen el flujo sanguíneo portal y así la hipertensión portal. El tratamiento se mantiene entre 2-5 días.

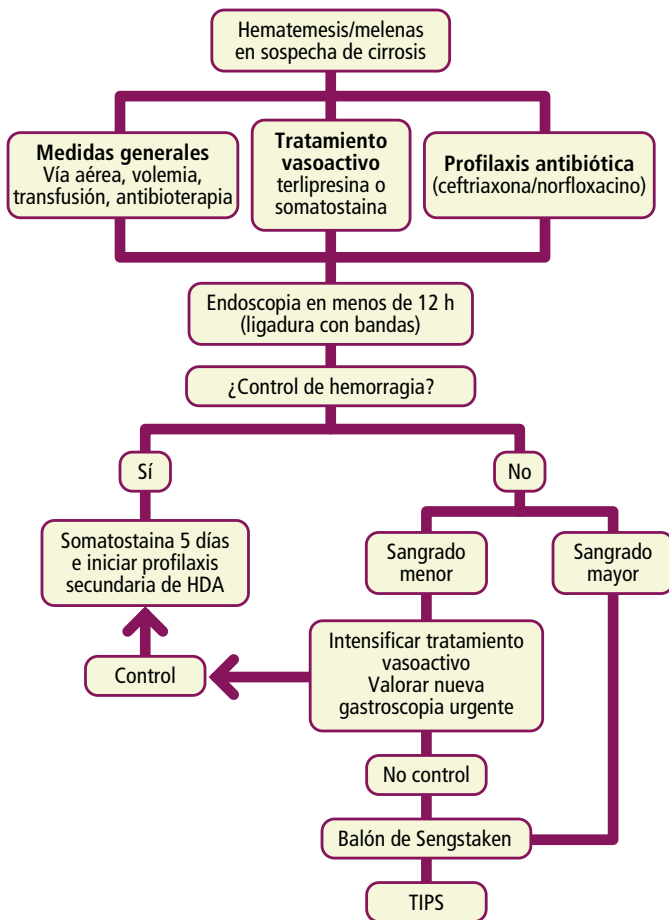


Figura 6. Tratamiento de la HDA por varices esofágicas.

- Profilaxis antibiótica.
Se debe instaurar inmediatamente porque reduce la mortalidad. Los antibióticos más utilizados son norfloxacin oral o ceftriaxona i.v. durante 5 días (MIR 03, 11).
- Tratamiento endoscópico en menos de 12 horas.

La **ligadura con bandas** es la técnica de elección por ser más eficaz que la escleroterapia en el control inicial de la hemorragia y cursar con menos efectos adversos. Se reserva la escleroterapia en los casos en que la ligadura con bandas sea técnicamente imposible.

En caso de no controlar la hemorragia o ante recidiva de la misma pese a las anteriores medidas, se deberá actuar en función de la severidad de la hemorragia:

- Hemorragia menor.
Se practicará una segunda endoscopia y/o se intensificará el tratamiento vasoactivo (doblando el tratamiento).
- Hemorragia mayor.

En pacientes con hemorragia masiva se puede colocar un **balón de Sengstaken-Blakemore** un tiempo máximo de 24 h por el riesgo de complicaciones (úlceras o rotura esofágica) y/o un shunt portosistémico intrahepático transyugular (DPPI o TIPS) (MIR 08, 11). Normalmente, el balón es un tratamiento eficaz a la espera de la colocación de un TIPS. El inconveniente del TIPS es que puede producir en un 25% encefalopatía hepática.

(Ver figura 7)

Las derivaciones quirúrgicas, siendo la más usada la esplenorenal distal de Warren, sólo se indican en pacientes Child A y B donde el TIPS no es factible.

(Ver figura 8)

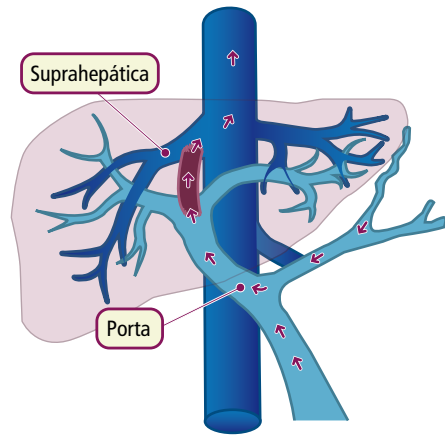


Figura 7. Imagen de un TIPS, a través del cual fluye la sangre portal, reduciendo la HTP.

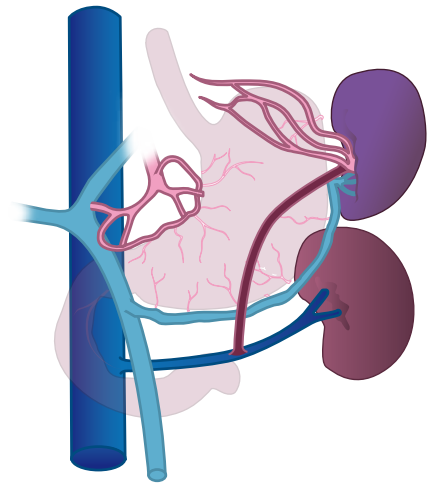


Figura 8. Derivación selectiva de Warren.

- Profilaxis secundaria de la hemorragia por varices.

Se inicia de forma obligatoria tras la conclusión del episodio hemorrágico agudo. El tratamiento **de elección** es la **combinación de BBNS y ligadura endoscópica con bandas** (MIR 09, 10).

Cuando los BBNS estén contraindicados o en casos de intolerancia, sólo se realizará ligadura con bandas.

Si técnicamente no se le puedan colocar las bandas (varices muy pequeñas), entonces se realizará profilaxis con BBNS + nitratos (mononitrato de isosorbide).

En caso de ausencia de respuesta al tratamiento farmacológico y endoscópico, existe indicación de **TIPS**.

Tratamiento de las varices gástricas

Las varices gástricas son más peligrosas que las varices esofágicas y suelen aparecer en el fundus y alrededor del cardias. Como tratamiento no son útiles ni la ligadura con bandas ni la escleroterapia, y por ello como tratamiento de elección se utiliza la **inyección endoscópica de cianoacrilato** (componente activo de muchos pegamentos de contacto), que polimeriza al contactar con la sangre parando el sangrado. Como complicación, el cianoacrilato puede embolizar a distintas partes del organismo, incluyendo sistema nervioso central y pulmón.

También se indica la profilaxis primaria con BBNS si se detectan en una endoscopia.

Dado el alto riesgo que tienen las varices gástricas, si falla una sola endoscopia se recomendaría **DPPI** precoz directamente, ya que esto mejora los resultados y aumenta los pacientes que llegan al trasplante.

Ascitis

La causa más frecuente es la cirrosis hepática (2.º: neoplasias, 3.º: TBC peritoneal). La ascitis es la complicación más frecuente de la cirrosis hepática.

Clínica

Detectable clínicamente cuando supera los 1500 ml, apreciándose la matidez cambiante: en decúbito supino, se aprecia timpanismo en mesogastrio y matidez en hipogastrio y ambos flancos. En decúbito lateral, la matidez se traslada hacia la zona declive y el timpanismo hacia la superior. La matidez en mesogastrio y el timpanismo en flancos no es ascitis (puede ser un tumor ginecológico) (**MIR 04, 191**).

Ascitis a tensión (más de 5 litros): puede provocar compromiso respiratorio y hemodinámico. Se aprecia oleada ascítica.

La presencia de ascitis en un cirrótico es de mal pronóstico (**MIR 05, 10**), indicando el momento de valorar ya un trasplante hepático.

Patogenia

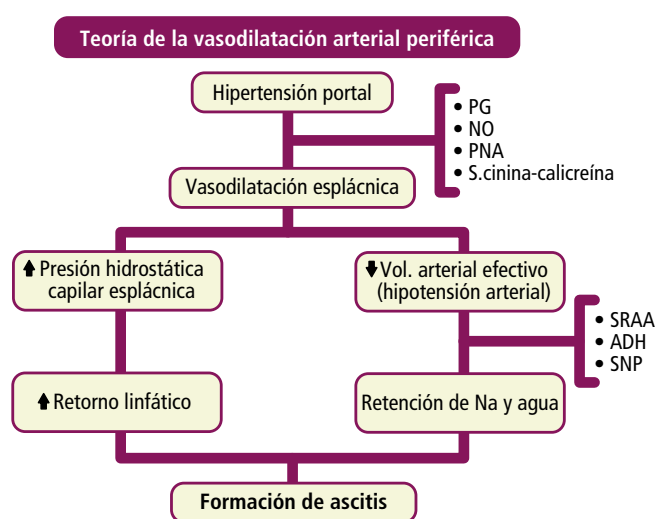


Figura 9. Patogenia de la ascitis. Además, la **hipoalbuminemia** (por falta de síntesis proteica del hígado) contribuye a la aparición de ascitis debido a la disminución de la presión oncótica del plasma.

Diagnóstico

La exploración física de la ascitis muestra matidez a la percusión en los flancos del abdomen y signo de la oleada positivo (en caso de ascitis a tensión). La técnica diagnóstica más sensible es la **ecografía** (detecta desde 15 ml).

Además, en el primer episodio de ascitis se debe hacer un análisis del líquido ascítico (paracentesis diagnóstica) y un gradiente de albúmina (albúmina en plasma menos albúmina en líquido ascítico). Si las proteínas en el líquido ascítico son bajas o el gradiente de albúmina es alto ($>1,1$ g/dl), es indicativo de hipertensión portal intrahepática como origen de la ascitis y es

típico de la **cirrosis**. Sin embargo, si las proteínas en líquido ascítico son altas y el gradiente de albúmina es menor de 1,1 g/dl, quiere decir que hay más albúmina en el líquido ascítico, lo cual ocurre en la hipertensión portal posthepática (Budd-Chiari, insuficiencia cardíaca derecha, ascitis neoplásica, ascitis inflamatoria, ascitis pancreática...).

Tratamiento

- Reposo en cama.
- Restricción de sal.
- No restricción de líquido (excepto si $\text{Na} < 120$).

Si con esto la diuresis no es correcta (lo que ocurre en el 85% de los pacientes), se iniciará tratamiento farmacológico con diuréticos, siendo de elección los antagonistas de la **aldosterona** (espironolactona, amiloride). Si se necesita más efecto diurético se añadirá **furosemida**. No se deben utilizar diuréticos de asa como monoterapia. Lo más efectivo es la asociación de espironolactona más furosemida (**MIR**). Se comienza con dosis bajas y se van subiendo progresivamente si el paciente no mejora, hasta un máximo de 400 mg/día de espironolactona y 160 mg/día de furosemida. El objetivo es lograr la pérdida de 0,5 kg de peso al día en el paciente sin edemas, o de 1 kg/día si presenta edemas. El tratamiento de la ascitis refractaria son las **paracentesis** repetidas con reposición intravenosa de albúmina (**MIR 09, 13**). El tratamiento quirúrgico de derivación portosistémica está prácticamente abandonado.

Por supuesto, el tratamiento definitivo es el **trasplante hepático**. En algunos casos con mucha lista de espera al trasplante, se indica el implante de TIPS como puente al trasplante.

Los AINE están contraindicados en pacientes con cirrosis y ascitis porque disminuyen la excreción de sodio en orina y pueden inducir ascitis refractaria (**MIR 11, 40**).

- Monitorización del tratamiento.

- Peso.
- Sodio en orina.
Para adecuar la dosis necesaria de diuréticos en cada paciente. Importante en pacientes con escasa respuesta al tratamiento o que requieren dosis altas de diuréticos.
- Función renal (creatinina).

(Ver figura 10 en la página siguiente)

Peritonitis bacteriana espontánea

Concepto

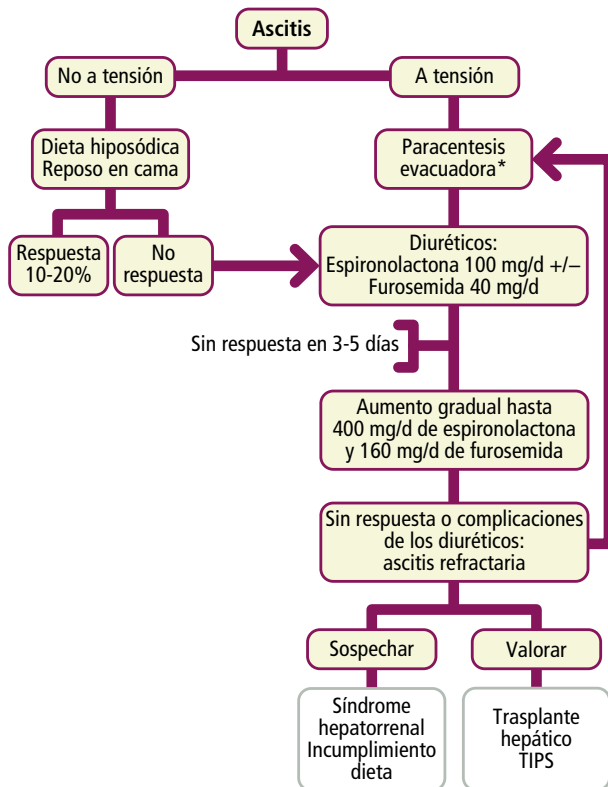
Infección espontánea del líquido ascítico (LA) que aparece en cirróticos con ascitis, sin foco infeccioso aparente.

Clínica

Puede ser casi asintomática. Sospechar en todo cirrótico con ascitis y fiebre, dolor abdominal (fijaros que en la ascitis sin PBE no hay dolor abdominal), íleo, encefalopatía, alteración de la función renal o deterioro clínico inexplicable (**MIR**).

Factores predisponentes

- Gravedad de la enfermedad hepática.
- Malnutrición y alcoholismo.
- Hemorragia digestiva.
- Ascitis con proteínas totales en líquido ascítico bajas (<15 g/l).
- Episodio previo de peritonitis bacteriana espontánea.
- Instrumentalización.



*Reponiendo volumen con albúmina.

Figura 10. Algoritmo terapéutico de la ascitis.

Diagnóstico (ver tabla 4)

- ≥ 250 PMN por mm^3 en el LA (MIR 07, 9).
- Contenido en proteínas bajo.
- Tinción GRAM de LA positivo sólo en el 25%.
- El diagnóstico de confirmación lo da el cultivo de LA (positivo en el 50% de los casos; mayor sensibilidad si se recoge a pie de cama en los frascos de hemocultivos). Los gérmenes más frecuentes son *E. coli* > neumococo > *Klebsiella* (MIR).

Tratamiento

Es muy importante iniciar tratamiento antibiótico empírico inmediatamente después del diagnóstico de la PBE, debiéndolo mantener hasta 24-48 horas después de confirmar mediante paracentesis que los PMN son < 250 (habitualmente 5-10 días).

Las cefalosporinas de 3.ª generación (**ceftriaxona o cefotaxima**) están consideradas como el tratamiento de elección. Además, se debe añadir al tratamiento antibiótico **albúmina** i.v. ya que reduce la incidencia de insuficiencia renal y mejora la supervivencia.

- Profilaxis secundaria.

Tras un episodio de PBE se debe iniciar tratamiento con norfloxacin indefinido.

- Profilaxis primaria.

Se indica profilaxis primaria en las siguientes situaciones:

- Pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva **durante 5 días**.
Se puede usar norfloxacin oral o ceftriaxona i.v.
- Pacientes con ascitis y proteínas bajas en líquido ascítico (< 15 g/l) y con enfermedad avanzada (hiperbilirrubinemia, hiponatremia o insuficiencia renal).
Se indica norfloxacin de **forma indefinida** o hasta el trasplante.

Complicaciones de la PBE

Insuficiencia renal (30%), íleo, HDA, shock.

Síndrome hepatorenal

Concepto

Es una complicación grave de pacientes con cirrosis y ascitis que ocurre en un 10% de los pacientes con cirrosis avanzada. Es una insuficiencia renal funcional y está causada por vasoconstricción renal.

Puede aparecer de forma espontánea o tras **desencadenantes** como: **PBE** (el más importante), infección, diuréticos, paracentesis copiosa sin reposición de albúmina, hemorragia, diarrea, hepatitis alcohólica aguda.

Fisiopatología

En la hipertensión portal se produce vasodilatación esplácnica por un desequilibrio entre sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico, prostaglandinas) y vasoconstrictoras renales (endotelina, angiotensina). Este desequilibrio provoca una gran disminución del volumen plasmático efectivo percibido como hipovolemia por lo que se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el sistema simpático y la ADH. Esto conlleva una gran vasoconstricción renal que desencadena la disminución de la perfusión renal y consecuentemente la

	PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA	BACTERIASCITIS MONOMICROBIANA NO NEUTROCÍTICA	PERITONITIS BACTERIANA SECUNDARIA
PMN	≥ 250	< 250	> 10000 leucos
CULTIVO	+/-	+	+ (polimicrobiano)
PECULIARIDAD	Mortalidad de 20%	Evoluciona a PBE en el 20-40% de los casos	Glucosa en LA < 50 (MIR 06, 10) Prots en LA > 10 LDH en LA > 225
TRATAMIENTO	Cefalosporinas 3G	Si fiebre: tratar como PBE Si asintomático: repetir paracentesis y si ≥ 250 PMN o cultivo positivo, tratar como PBE	ATB+Cirugía

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la PBE.

disminución del filtrado glomerular que comporta el síndrome hepatorenal.

Diagnóstico

Es siempre un diagnóstico de **exclusión**. Hay que descartar otras causas de insuficiencia renal:

- Insuficiencia renal prerrenal.
Ambos tienen una excreción de sodio en orina muy baja, pero el síndrome hepatorenal no responde al aporte de volumen.
- Insuficiencia renal parenquimatosa.
Como diferencia, el sedimento de orina y la ecografía renal son normales en el síndrome hepatorenal.
- Fármacos nefrotóxicos (AINE, diuréticos...).

Tratamiento

- Detectar y corregir desencadenantes.
- **Albúmina + terlipresina** es el tratamiento inicial.
- TIPS, en casos refractarios al tratamiento médico.
En el síndrome hepatorenal tiene peores resultados que cuando se indica para la ascitis o la HDA. Además, muchos pacientes tienen contraindicaciones para el TIPS al tratarse de pacientes con cirrosis muy avanzada.
- Trasplante.
Es el único tratamiento curativo.
- Hemodiálisis o hemofiltración.
Se utiliza en casos raros que sean candidatos a trasplante y que tengan acidosis, hiperpotasemia o hipervolemia.

Encefalopatía hepática

Concepto

Síndrome neuropsiquiátrico formado por alteración de la conciencia, conducta, personalidad y asterixis (temblor aleteante o flapping tremor) en pacientes con hepatopatía grave, aguda o crónica. Puede ser aguda y reversible o crónica y progresiva. Presenta cuatro grados:

- **Grado 1.**
Euforia o depresión, confusión leve, disartria, trastornos del sueño.
- **Grado 2.**
Asterixis, sopor, confusión moderada, alteración de la conducta.
- **Grado 3.**
Obnubilación, aunque se le puede despertar, presentando amnesia, habla ininteligible y, con frecuencia, agitación psicomotriz.
- **Grado 4.**
Coma.

Fisiopatogenia

Shunts portosistémicos que permiten el paso de sustancias tóxicas para el sistema nervioso: amoníaco, mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta, fenol, benzodiacepinas endógenas (GABA), neurotransmisores falsos, etc. La desencadenan:

- Sobrecarga de sustancias nitrogenadas.
Favorecen la formación de NH₃, como ocurre en la hemorragia digestiva, estreñimiento, hiperazoemia o consumo excesivo de proteínas.
- Alteraciones electrolíticas.
Hipoxia, hipovolemia, hipokaliemia, alcalosis (diuréticos).
- Fármacos.
Psicótropos, diuréticos.
- Infecciones.

Clínica

Grados variables de alteración del nivel de conciencia, desde alteraciones del ritmo vigilia-sueño hasta el coma profundo. Aunque es rara la focalidad neurológica, aparece en estadios avanzados. En los grados I-III aparece asterixis. En el fallo hepático agudo puede aparecer edema cerebral e incluso muerte por hipertensión intracraneal, lo cual no aparece en los pacientes con fallo hepático crónico (cirrosis).

Diagnóstico

Es eminentemente clínico tras exclusión de otras posibilidades. Es típico en el electroencefalograma la afectación difusa con ondas lentas y alto voltaje (aunque el EEG no es necesario para el diagnóstico).

Tratamiento

Lo más importante es eliminar los factores desencadenantes.

- Administrar laxantes osmóticos (lactulosa o lactitol), para que disminuya la absorción de amoníaco.
- Destrucción de la flora intestinal con antibióticos (neomicina, paromomicina, metronidazol).
Recientemente, la **rifaximina** ha demostrado ser el mejor antibiótico oral para la encefalopatía hepática y de los pocos tratamientos realmente efectivos para la misma.
- Flumazenil en casos de antecedente de ingesta de sedantes.
- Técnicas de soporte hepático como MARS o Prometheus han demostrado mejorar la encefalopatía en pacientes crónicos pero han fracasado a la hora de aportar beneficios en la supervivencia de los pacientes.

Recuerda...

La **rifaximina** es el antibiótico oral de elección para la encefalopatía hepática. Está de moda y es susceptible de ser preguntado en el MIR.

Gastropatía de la hipertensión portal

Diagnóstico endoscópico

Ectasias vasculares difusas en la mucosa gástrica provocadas por la hipertensión portal, dando un aspecto hiperémico con manchas redondeadas eritematosas, localizándose sobre todo a nivel antral. Cuando es más grave, toma aspecto en sandía ("watermelon gastritis").

Clínica

Son causa de anemia crónica (por pérdidas digestivas altas no percibidas) o también pueden provocar episodios de hemorragia digestiva alta, aunque más leves que los desencadenados por las varices.

Tratamiento

Se administran betabloqueantes, que reducen la necesidad de transfusiones (**MIR**). Si hay un sangrado importante o es una forma severa, puede hacerse tratamiento endoscópico quemando la mucosa afectada con argón.

TEMA 12

ABSCESOS Y TUMORES HEPÁTICOS

Enfoque MIR

De este capítulo lo más preguntado es el hepatocarcinoma. Hazte un buen esquema sobre las distintas opciones terapéuticas.

12.1. Abscesos hepáticos

(Ver manual de Infecciosas y Microbiología)

12.2. Tumores hepáticos benignos

Hemangioma (hemangioma cavernoso)

Es la lesión tumoral benigna más frecuente del hígado. Se consideran malformaciones vasculares o hamartomas de origen congénito (MIR 06, 4). Su crecimiento se produce por ectasia en lugar de por hiperplasia o hipertrofia.

Normalmente son solitarios y pequeños. La mayoría de veces se diagnostican de forma casual y no provocan síntomas, excepto los que son gigantes (>5 cm). Normalmente, su tamaño es estable y no se rompen por lo que no necesitan tratamiento.

Su diagnóstico es **ecográfico** y en caso de dudas se puede realizar TC o RM. La TC con contraste objetiva una lesión hipercaptante en fase arterial que no presenta lavado precoz en fase portal (se mantiene isodenso) a diferencia del hepatocarcinoma.

Adenoma hepático

Es un tumor benigno epitelial que ocurre generalmente en el hígado no cirrótico, sobre todo en mujeres de 30-40 años que han usado **anticonceptivos orales** durante más de dos años. También se relaciona con las glucogenosis.

Más de la mitad presentan dolor o molestia abdominal superior.

Aunque es raro, tienen potencial de transformación a **hepatocarcinoma** en un 10%, o pueden complicarse en forma de sangrado masivo (MIR).

El diagnóstico se establece después de la resección quirúrgica, ya que no se recomienda biopsia o aspirado por riesgo de hemorragia. Para el diagnóstico es útil la ecografía, TC o RM.

Tratamiento: suspender los anticonceptivos. Si es sintomático, >5 cm o si se planifica un embarazo se recomienda resección quirúrgica.

Hiperplasia nodular focal

Es un tumor benigno que tiene lugar en mujeres de 30-40 años pero que **no** se relaciona con anticonceptivos ni tiene riesgo de malignización.

Normalmente es asintomático, solitario y pequeño. Se diagnostica mediante pruebas de imagen (ecografía, TC, RM).

Dado que su historial natural es mantenerse estable y sin complicaciones, se recomienda manejo conservador (MIR 08, 13) a no ser que se dude en su diagnóstico.

12.3. Tumores hepáticos malignos

Metástasis hepáticas

En los países occidentales son los tumores malignos del hígado más frecuentes. Los principales tumores que causan metástasis hepáticas son los que drenan a través del sistema porta, con el adenocarcinoma colorrectal en primer lugar (40%); le siguen en frecuencia el cáncer de mama, de pulmón y melanoma (MIR 09, 139).

Pueden ser silentes o comportarse como una hepatomegalia dolorosa.

Cuando constituyen la primera manifestación de la enfermedad, el problema reside en su origen, ya que el pronóstico y el tratamiento son radicalmente distintos en función del tumor primario.

Diagnóstico

Es útil la ecografía como screening, para completar después el estudio con TC o RM. A veces, también puede estar indicado hacer un PET o una colonoscopia.

Si el tumor primario no se identifica de manera sencilla, la biopsia de la lesión hepática es esencial para orientar hacia un tumor primario a través del estudio del fenotipo inmunohistoquímico tumoral.



Figura 1. Paciente diagnosticado de cáncer de colon con lesión hipodensa en TC compatible con metástasis hepática.

Tratamiento

Con la excepción del cáncer colorrectal, los tumores de células germinales y el melanoma corioideo, cuyas metástasis hepáticas pueden ser objeto de resección quirúrgica, la orientación terapéutica en los demás tipos de cáncer es de tipo paliativo.

Hepatocarcinoma (HCC)

Enfoque MIR

Tema preguntado en detalle en las últimas convocatorias y que resulta muy rentable. Intenta memorizar el algoritmo de tratamiento y las indicaciones/contraindicaciones de cada tratamiento. Este tema se complementa con el del trasplante hepático, por lo que se recomienda su estudio de forma conjunta.

Epidemiología

Tumor primario de hígado más frecuente (90%). En el sudeste asiático y África subsahariana tienen lugar el 85% de los casos. En los países desarrollados aparece sobre los 60-70 años, mientras que en los países en desarrollo es a los 40-50 años. Afecta más a hombres (2:1).

Se prevé un aumento de incidencia en los próximos años debido al incremento de infectados por VHC durante 1940-1960 y por el aumento de inmigrantes (MIR 11, 38). Sin embargo, las muertes han disminuido el 18% y en un futuro veremos una disminución gracias a la vacuna del VHB.

Factores de riesgo (MIR 07, 8)

- **Cualquier cirrosis** (el 90% de HCC se desarrolla sobre una hepatopatía crónica).
- VHC y VHB.
Sin cirrosis son carcinogénicos, sobre todo el VHB.
- Aflatoxina B1, producida por un tipo de *Aspergillus*, altera p53.
Se encuentra en el agua de África contaminando la comida.
- Cloruro de vinilo

En países occidentales, la enfermedad que con más frecuencia produce HCC es el VHC. Sin embargo, en África y Asia la causa más frecuente es VHB ya que se transmite a través de vía vertical, cuyo riesgo de cronificar es de un 90% (en los países occidentales el VHB se transmite mayoritariamente en la edad adulta, con sólo un 10% de riesgo de cronificar).

La hepatopatía que con más potencia puede producir HCC es la hemocromatosis (lo produce en el 45% de los casos), pero es raro en ausencia de cirrosis. Por el contrario, la hepatitis autoinmune es de bajo riesgo de HCC (MIR).

Clínica

Antes se presentaba como dolor abdominal, masa en hipocondrio derecho y tumor diseminado, pero ahora normalmente es un hallazgo de ecografía de screening. Puede provocar ascitis hemorrágica.

Screening

Existe indicación de screening de HCC a todo paciente cirrótico y en algunos casos particulares de VHB sin cirrosis.

- Ecografía.
Tiene una sensibilidad del 60-90% y especificidad de 90%, y puede detectar nódulos de más de 3 mm.
- Alfafetoproteína.
No se utiliza actualmente como screening (MIR 04, 22). Se abandonó por su baja sensibilidad (sólo el 10% de los tumores secretan AFP) y especificidad. Sólo se utiliza como seguimiento de recidiva tumoral ya que su descenso indica buen pronóstico.

Recuerda...

Actualmente el screening se realiza **sólo con ecografía** cada 6 meses, **no es útil la alfafetoproteína**.

Diagnóstico

Ante el hallazgo de un nódulo hepático en la ecografía, el algoritmo diagnóstico es el siguiente:

- <1 cm.
Seguimiento con ecografía cada 3-4 meses. A partir del primer año, cada 6 meses.
- ≥1 cm.
Se debe realizar una prueba de imagen con contraste (TC o RM; generalmente la **TC inicialmente**), que mostrará hipercaptación de contraste en fase arterial (hiperdenso) + lavado precoz en fase venosa/tardía (hipodenso) (MIR 12, 1; MIR 07, 12). Si la primera prueba de imagen no es concluyente (en general TC), se realiza la segunda prueba de imagen (en general RM). Si pese a realizar las 2 pruebas de imagen persisten dudas, se realiza biopsia hepática.

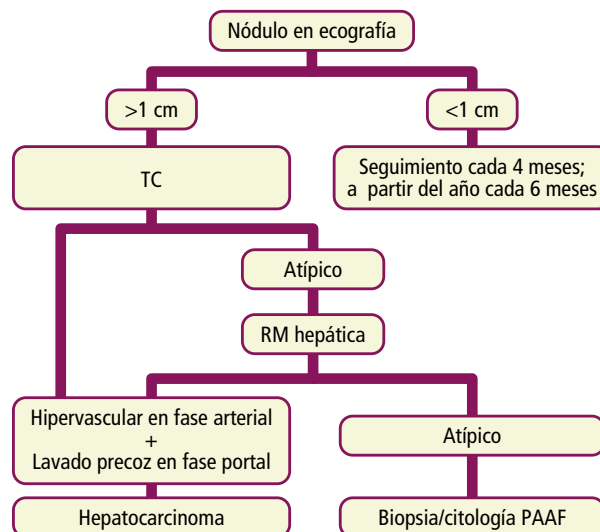


Figura 2. Algoritmo diagnóstico del hepatocarcinoma.

Recuerda...

La RM y la TC son las pruebas más efectivas para detectar tumores inferiores a 2 cm, la ecografía sólo es una prueba de screening.

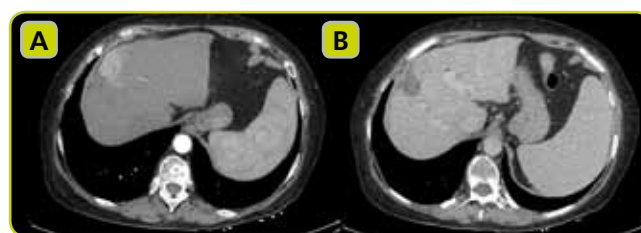


Figura 3. TC de hepatocarcinoma. A: Hipervascular en fase arterial. B: Lavado precoz (hipodenso) en fase venosa/portal.

Tratamiento

El BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer) es el sistema utilizado a nivel mundial por tener la mejor capacidad pronóstico.

Para elegir el tratamiento se evalúan los siguientes parámetros:

- Estado general del paciente, según la escala Performance Status (PS).
- Extensión tumoral (tumor único o múltiple, invasión vascular, metástasis ganglionares y a distancia).
- Función hepática, estimada mediante el gradiente de presión portal hepática (normal <10 mmHg), la bilirrubina sérica y la clasificación de Child-Pugh.
- Comorbilidades.

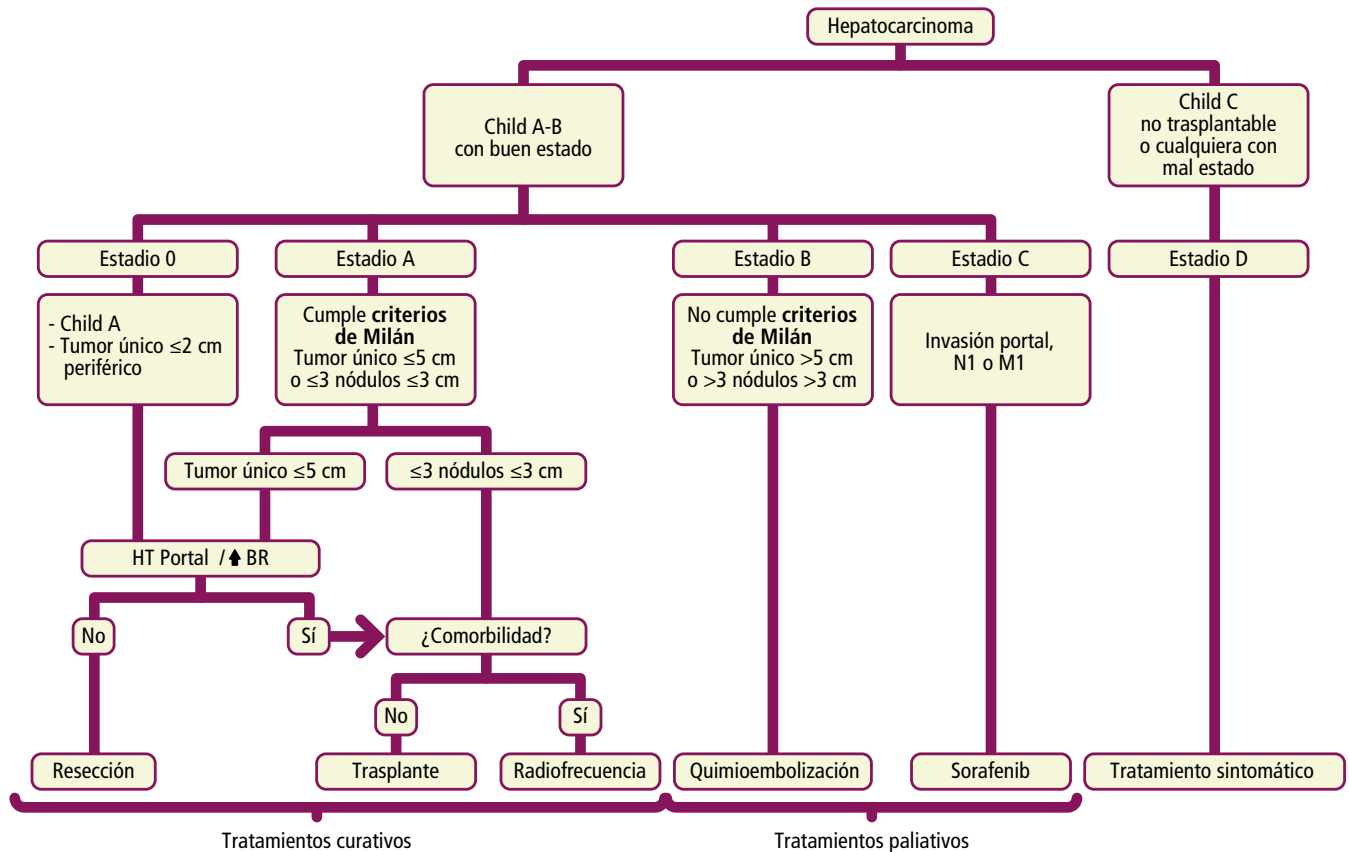


Figura 4. Algoritmo terapéutico BCLC modificado (MIR 12, 2).

En función de estas variables se cataloga el hepatocarcinoma en varios estadios: estadio 0, estadio A (precoz), estadio B (intermedio), estadio C (avanzado) y estadio D (terminal).

(Ver figura 4)

Opciones terapéuticas curativas (MIR 13, 39; MIR 03, 17)

Permiten una supervivencia del 70% a los 5 años.

- Resección quirúrgica.

Es el tratamiento **de elección**, reservado para pacientes con nódulos únicos ≤ 5 cm, con buena función hepática (BR normal y sin gradiente de HTP) y sin contraindicaciones quirúrgicas. Es mejor si la localización es periférica, ya que se evitan resecciones mayores.

- Trasplante hepático de donante cadáver (MIR 12, 2; MIR 05, 22).

En pacientes que cumplan los tres criterios siguientes:

- Criterios de Milán.
Tumor único ≤ 5 cm ó ≤ 3 nódulos ≤ 3 cm.
- Ausencia de contraindicaciones (ver Tema 46. Trasplante hepático).
- No candidato a resección quirúrgica.

Mientras el paciente esté en lista de espera de trasplante, se pueden realizar quimioembolizaciones o aplicaciones de radiofrecuencia periódicas para mantener el tumor controlado.

- Trasplante hepático de donante vivo.

Para pacientes que superan criterios de Milán pero son: nódulo único $\leq 6,5$ cm ó ≤ 3 nódulos $\leq 4,5$ cm. Se trasplanta el lóbulo hepático derecho de un donante sano.

Se realiza en muy pocos centros por la morbilidad del donante. El trasplante de donante vivo sólo representa el 5% de los trasplantes hepáticos.

- Radiofrecuencia.

Técnica de origen térmico que provoca una destrucción tumoral guiada por ecografía. Está indicado para pacientes con estadio 0 o A no tributarios de cirugía ni trasplante por alto riesgo quirúrgico. En tumores menores a 2 cm alcanza respuestas similares a cirugía y trasplante hepático.

La lesión debe ser visible por ecografía, no estar cerca de la vesícula biliar y no ser de localización subcapsular para evitar el hemoperitoneo. Está contraindicada en pacientes con coagulopatía grave no corregible o con ascitis refractaria.

Opciones terapéuticas paliativas

- Quimioembolización.

Es el tratamiento paliativo de primera línea, por alcanzar una supervivencia media de 20 meses.

Se usa en estadio B (no cumple criterios de Milán: nódulo único > 5 cm, o > 3 nódulos, o 2-3 nódulos pero alguno > 3 cm).

Consiste en la inyección selectiva en la vascularización arterial del tumor de un agente citotóxico, seguido de la embolización de los vasos que irrigan el tumor, provocando un potente efecto citotóxico e isquémico.

Está contraindicado si Child-Pugh $\geq B8$, trombosis portal y ascitis refractaria.

- Sorafenib (QT sistémica vía oral) (MIR 12, 38).

Inhibidor de la tirosin-quinasa del factor de crecimiento vascular (VEGF), que bloquea diferentes vías de señalización asociadas a la proliferación tumoral. Reduce la angiogénesis y la velocidad de proliferación celular. Ha demostrado alargar la supervivencia de 7 a 11 meses.

Está indicado en pacientes con BCLC C (nódulo/s de cualquier tamaño que se asocian a invasión portal o metástasis –ganglionares o a distancia–). Está contraindicado en pacientes Child-Pugh B-C, y ascitis refractaria.

Tratamiento sintomático

Control del dolor, nutrición y soporte psicológico.

Aporta una supervivencia escasa (6-7 meses).

Indicado en aquellos pacientes que no son candidatos a tratamiento curativo ni paliativo:

- Mal estado general.
- Child-Pugh C no candidatos a trasplante.
- Es decir, ante un Child C sólo tenemos dos opciones: tras-

plante o tratamiento sintomático. Sólo se podrán trasplantar los pacientes Child C que cumplan los tres criterios explicados anteriormente (MIR 06, 22).

- Child-Pugh B con ascitis de difícil control, no candidatos a trasplante hepático ni radiofrecuencia.
- Contraindicación para todos los tratamientos posibles.

TEMA 13 LESIONES HEPÁTICAS CAUSADAS POR FÁRMACOS

Enfoque MIR

De este capítulo lo más preguntado es el paracetamol. Hazte un esquema-resumen de consulta rápida sobre los principales fármacos.

Hay dos tipos de reacciones hepáticas ante un tóxico:

- Toxicidad **directa**.
Predecible, dosis dependiente con periodo de latencia corto, no tienen respuesta de hipersensibilidad (artralgias, fiebre, eosinofilia, rash cutáneo). Ejemplos de ello son el tetracloruro de carbono, tetraciclina, *Amanita phalloides*, paracetamol, clorpromacina.
- Toxicidad **idiosincrásica**.
Impredecible, no dosis dependiente, periodo de latencia variable (a veces después de terminado el tratamiento), un 25% tienen reacción de hipersensibilidad. Son ejemplos de ello la isoniazida, halotano, metildopa, eritromicina, cotrimoxazol, difenilhidantoína (fenitoína).

No toda la toxicidad hepática por fármacos se puede encuadrar en estos dos tipos. En ocasiones, se producen por mecanismos mixtos (p. ej., halotano).

(Ver tabla 1)

Hepatitis aguda por paracetamol

(Ver manual de Miscelánea)

Hepatitis aguda por isoniazida

Prototipo de reacción idiosincrásica, el 20% de los pacientes tratados con este antituberculoso elevan las transaminasas durante las primeras semanas del tratamiento. Vuelven a la normalidad a las pocas semanas, aunque no se interrumpa el tratamiento, en la mayoría de los casos. En casos raros, produce hepatitis aguda tipo viral. Son factores de riesgo la edad, el alcohol y la asociación de rifampicina.

LESIÓN	AGENTE
Hepatitis aguda	Isoniazida, halotano, paracetamol, ketoconazol, salicilatos y AINE
Hepatitis crónica	Halotano, isoniazida, metildopa, ketoconazol, fenitoína
Hígado graso	Eritromicina, ácido valproico, amiodarona, tetraciclina, corticoides, tamoxifeno, nifedipino
Colestasis	Anticonceptivos, anabolizantes, eritromicina, clorpromacina, nitrofurantoína
Granulomas	Gran variedad de fármacos. Destacan: Fenilbutazona, alopurinol, sulfamidas
Lesiones vasculares	Anticonceptivos orales: síndrome de Budd-Chiari. Anabolizantes: peliosis hepática (quistes de sangre en el parénquima hepático)
Fibrosis hepática	Metotrexate, vitamina A, metildopa, ketoconazol
Tumores hepáticos	Anabolizantes, anticonceptivos (ambos relacionados con adenomas y muy rara vez con hepatocarcinoma), cloruro de vinilo (angiosarcoma)

Tabla 1. Lesiones hepáticas por tóxicos más frecuentes (MIR 10, 33).

Esteatosis microvesicular inducida por valproico

El 45% de los pacientes presentan hipertransaminasemia asintomática sin lesión histológica. En los raros casos que produce lesión, provoca esteatosis microvesicular en la zona centrolobulillar por un mecanismo idiosincrásico. El responsable es un metabolito del ácido valproico.

Eritromicina

Produce a las pocas semanas de iniciar el tratamiento un cuadro similar clínicamente a una colangitis o una colecistitis aguda.

TEMA 14

HEPATOPATÍAS METABÓLICAS E INFILTRATIVAS

Enfoque MIR

La hemocromatosis es una enfermedad frecuente y bastante pre-guntada en el MIR; intenta memorizar especialmente su clínica, diagnóstico y tratamiento.

14.1. Hemocromatosis hereditaria

Es una enfermedad metabólica del hígado que forma parte del subgrupo de trastornos por sobrecarga de hierro. En este subgrupo se incluyen:

- Hemocromatosis hereditaria.
- Hemocromatosis secundaria o hemosiderosis. Pueden provocar las mismas alteraciones que la hereditaria. Sus causas principales son:
 - Anemias con exceso de hierro. Talasemia mayor, anemia sideroblástica.
 - Hepatopatías crónicas. Hepatitis B y C, hepatopatía alcohólica, hepatopatía grasa no alcohólica.

Herencia

Es una enfermedad **autosómica recesiva** producida por mutaciones del gen HFE (brazo corto del cromosoma 6), que interviene en el metabolismo del hierro.

La mutación más frecuente (en el 85% de los casos) es la homocigosis de **C282Y**. Hay otra mutación descrita que es la H63D, la cual no está asociada a sobrecarga de hierro a no ser que asocie a un heterocigoto con C282Y.

La incidencia de homocigosis en caucásicos es de 1/250, pero la manifestación clínica completa es de 1/2500. Es más frecuente en poblaciones centroeuropeas y del Norte de Europa (MIR 03, 75).

Fisiopatología

El mecanismo hormonal principal de la regulación del hierro es a través de la **hepcidina**. La hepcidina se une a la ferroportina (FPN), transportador de membrana presente en los enterocitos y macrófagos, que envía hierro desde el interior celular al plasma. Cuando la hepcidina se une a la ferroportina, ésta se internaliza y es degradada, impidiendo la salida de hierro al plasma. Los pacientes con hemocromatosis presentan un déficit de hepcidina, lo que provoca una absorción intestinal de hierro excesiva.

En condiciones fisiológicas, la expresión de la hepcidina está inducida por el exceso de hierro o inflamación, y resulta en un descenso de la absorción intestinal de hierro y un descenso en la liberación del hierro de los macrófagos. Su expresión se reduce cuando hay deficiencia de hierro, hipoxia o eritropoyesis ineficaz.

(Ver figura 1)

Clínica

Afecta a varones en torno a los 40 años, y mujeres postmenopáusicas. Aunque la incidencia de la mutación es igual de frecuente entre ambos sexos, la enfermedad se desarrolla más

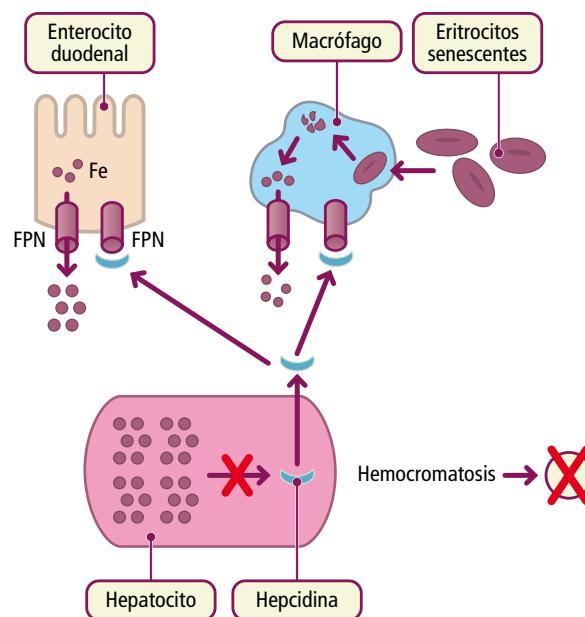


Figura 1. Fisiopatología de la hemocromatosis.

en los varones debido al efecto protector que supone en las mujeres las pérdidas de hierro durante la menstruación y los embarazos.

El 95% son asintomáticos y se diagnostican por elevación de transaminasas, hepatomegalia o descompensación de la cirrosis. Los síntomas más frecuentes son debilidad/astenia (que limita la calidad de vida), dolor abdominal y artralgias.

- Hígado. Dolor sordo en hipocondrio derecho, hepatomegalia, cirrosis o hepatocarcinoma. Es la enfermedad hepática con más riesgo de HCC (riesgo relativo de 20) pero no la causa más frecuente de HCC. Es raro el HCC si no se ha desarrollado cirrosis. Es muy importante hacer screening de hemocromatosis mediante determinación del índice de saturación de transferrina en todo paciente con cirrosis.
- Corazón. La afectación más frecuente es la miocardiopatía restrictiva pero también puede producir otras miocardiopatías y alteraciones de la conducción. Su severidad no se relaciona con la severidad de la afectación de otros órganos.
- Piel. Ictericia y color bronceado.
- DM por infiltración pancreática de hierro (diabetes bronceada).
- Afectación de las articulaciones, sobre todo las metacarpofalángicas 2.ª y 3.ª.
- Infiltración de la hipófisis que puede provocar panhipopituitarismo, siendo característico el hipogonadismo (impotencia, atrofia testicular).

(Ver figura 2 en la página siguiente)

Recuerda...

La tríada:
piel bronceada + cirrosis + DM = hemocromatosis

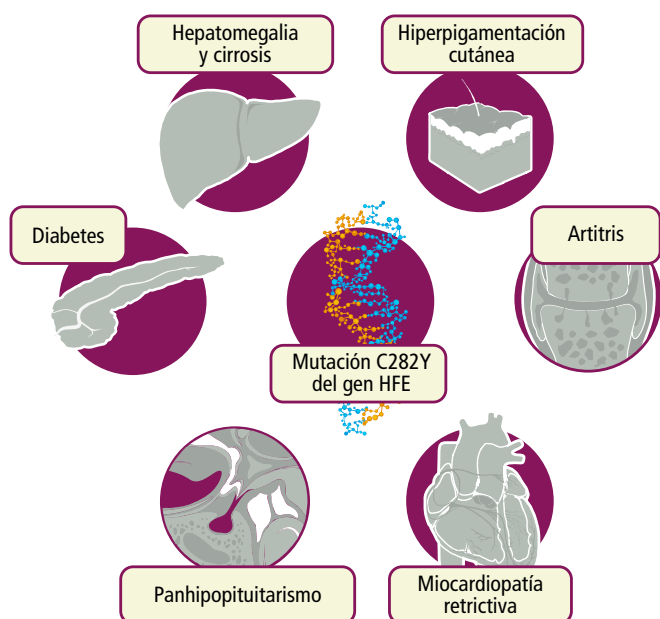


Figura 2. Esquema de las manifestaciones de la hemocromatosis.

Diagnóstico

- Índice de saturación de transferrina (IST). Refleja hasta qué grado la transferrina del paciente se encuentra saturada de hierro. Se considera diagnóstico si el **IST $\geq 45\%$** (normal entorno a 30%). Es la técnica que se utiliza para el **screening** de la enfermedad ya que tiene elevada sensibilidad (**MIR 04, 12**).
- Ferritina. En general es $>500 \mu\text{g/l}$. Tiene más falsos positivos que el IST al ser un reactante de fase aguda. No obstante, en ausencia de procesos inflamatorios proporciona una correlación válida con el grado de depósitos séricos.
- Determinación de la mutación del gen HFE (**MIR 08, 12**). Permite el **diagnóstico definitivo** si la mutación es homocigoto para C282Y. Los heterocigotos (C282Y-H63D) no desarrollan daño orgánico si no se añaden otros factores de sobrecarga férrica. Es importante realizar el análisis genético de los familiares.
- Biopsia hepática. Tiene poca utilidad en el diagnóstico ya que su utilización ha sido sustituida por la mutación del gen HFE. Indicaciones:
 - Cuando se duda si la sobrecarga de hierro es por hemocromatosis (heterocigoto) u otra causa de hepatopatía. Entonces, se calcula el índice de hierro hepático de la biopsia; si es >1.9 es por hemocromatosis.
 - En homocigotos con sospecha de lesión hepática importante (ferritina >1000 o transaminasas elevadas). Entonces hacemos biopsia para saber si hay cirrosis, porque si es así hay que iniciar el screening de hepatocarcinoma.

Recuerda...

\uparrow IST, \uparrow ferritina sérica y genotipo HFE en homocigosis a C282Y.

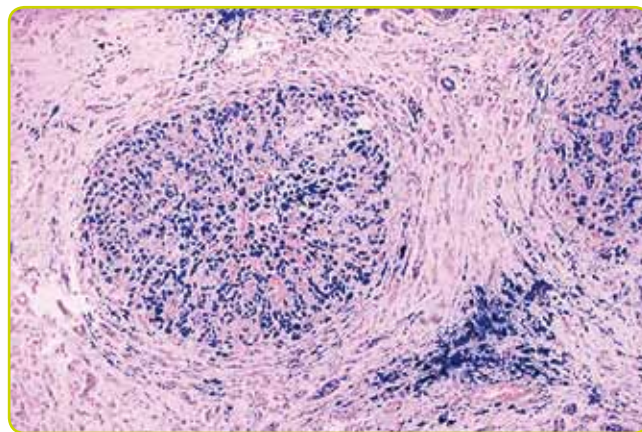


Figura 3. Histología de hemocromatosis, mostrando nódulos de regeneración con sobrecarga de hierro rodeados de bandas de fibrosis.

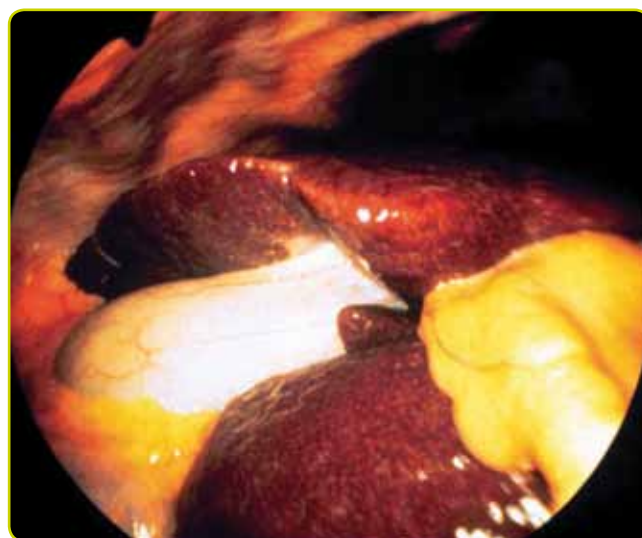


Figura 4. Laparoscopia en la hemocromatosis.

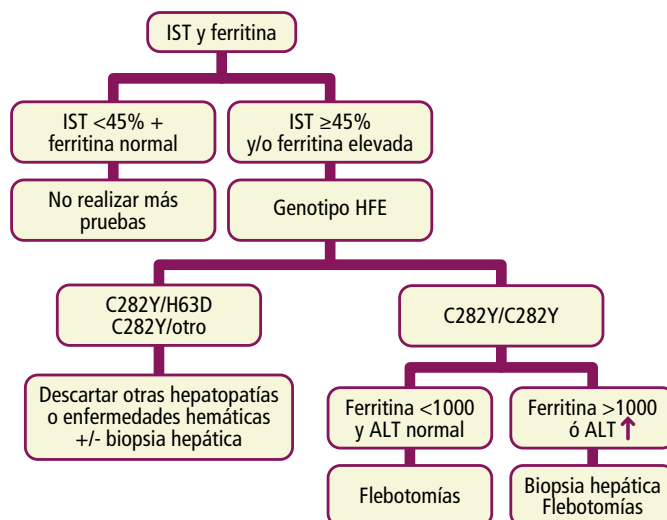


Figura 5. Algoritmo diagnóstico de la hemocromatosis.

Tratamiento

- Flebotomías (MIR 12, 37; MIR 07, 10).

Es el tratamiento de elección. Se extraen 500 ml cada 7-15 días. El objetivo es obtener una ferritina alrededor de 50; una vez se alcanza se realizarán analíticas de control. Con el tratamiento mejora: la calidad de vida, la elevación de transaminasas, la cardiopatía, la DM, la hiperpigmentación; además, se puede conseguir reversión de la fibrosis (en un 30%). Si se retira la sobrecarga de hierro antes de la cirrosis, se elimina el riesgo de hepatocarcinoma y, lo más importante, mejora la supervivencia. No mejoran la artropatía ni el hipogonadismo.

- Quelantes de hierro (desferoxamina i.v.).

Menos efectivos que las flebotomías; por ello, sólo están indicados en hemocromatosis por eritropoyesis ineficaz, o en casos de intolerancia a las sangrías (hipotensión, anemia). El desferasirox es un tratamiento vía oral, pero sólo aprobado de momento para enfermedades hematológicas.

- Trasplante hepático.

La hemocromatosis no recidiva en el injerto, pero tiene más mortalidad debido a la patología cardíaca y a las infecciones.

14.2. Enfermedad de Wilson

La enfermedad de Wilson es un trastorno del metabolismo del cobre que se hereda con carácter **autosómico recesivo**. Se caracteriza por un depósito multiorgánico de cobre, que conduce al desarrollo de insuficiencia hepática y deterioro neurológico.

Patogenia

Se origina por la disfunción de una ATPasa (ATP7B), situada en el cromosoma 13, que participa en la excreción biliar del cobre. El déficit de esta proteína impide que el cobre sea excretado al canalículo biliar, así como su incorporación a la ceruloplasmina (proteína plasmática transportadora de cobre). Ello condiciona la presencia de concentraciones bajas de ceruloplasmina plasmática, la acumulación de cobre en el interior de los hepatocitos, y su liberación posterior a la sangre en forma de cobre libre que provocará el daño en los diferentes tejidos.

Clínica

El espectro de manifestaciones clínicas abarca desde una hipertransaminasemia leve hasta una cirrosis hepática o una insuficiencia hepática aguda grave. La edad de presentación suele ser entre los 6 y los 30 años de edad, siendo el **hígado** el órgano que se afecta inicialmente de manera más frecuente (MIR 12, 137). Es frecuente la asociación con **anemia hemolítica** Coombs negativa por depósito del cobre en los hematíes. Las manifestaciones neurológicas (presentes en el 35% de los pacientes), pueden constituir a menudo los síntomas principales y generalmente se presentan en pacientes que ya tienen una hepatopatía avanzada. Si no se ve anillo de Kayser-Fleischer (depósito de cobre en la membrana de Descemet) en un paciente con síntomas del SNC, se puede excluir el Wilson en un 95%.

Recuerda...

El anillo de Kayser-Fleischer no es específico del Wilson, también aparece en hepatopatías crónicas colestásicas (CBP, CEP, HAI).



Figura 6. Anillo de Kaiser-Fleischer.

Sistema neurológico	→	Bradiquinesia, rigidez y alteración cognitiva Ataxia y temblor Disquinesia, disartria y trastorno de personalidad
Ojos	→	Anillo de Kayser-Fleischer
Hígado	→	Cirrosis, insuficiencia hepática aguda y hepatitis crónica
Renal	→	Síndrome de Fanconi y nefrolitiasis
Osteomuscular	→	Osteopenia/osteoporosis
Articulaciones	→	Condrocálcinosis

Figura 7. Manifestaciones clínicas avanzadas de la enfermedad de Wilson.

Diagnóstico

Recuerda...

Se debe solicitar la **ceruloplasmina** plasmática en todo paciente <40 años de edad con hepatopatía (crónica o aguda), asociada o no a síntomas neurológicos (bradiquinesia, temblor y disartria).

Se utilizan como criterios diagnósticos los niveles de cupruria de 24 horas ($\geq 100 \mu\text{g}$), la ceruloplasmina plasmática ($< 20 \text{ mg/dl}$), y la detección del anillo de Kayser-Fleischer (presente en el 50% de los enfermos con afectación hepática).

Si no se cumple alguno de los tres criterios, se puede realizar una prueba de estimulación de la excreción urinaria de cobre con D-penicilamina, o una biopsia hepática que confirmará el diagnóstico si el cobre es $> 250 \mu\text{g/g}$. Además, la biopsia permite establecer el grado de inflamación y de fibrosis.

La cupremia también está disminuida (ya que no hay ceruloplasmina que transporte el cobre), a diferencia del cobre libre en sangre que está aumentado.

En caso de afectación neurológica, en la TC craneal se observa atrofia cerebral e hipodensidad de ganglios basales. En la RM cerebral es típica la imagen de "oso panda" por infiltración de los ganglios basales.



Figura 8. TC craneal en la enfermedad de Wilson. Hipodensidad de los ganglios basales.

Recuerda...

↑ cobre en orina, ↓ ceruloplasmina, ↓ cupremia,
 ↑ cobre libre en sangre.

Tratamiento

Si no se trata la enfermedad, tiene un pronóstico fatal con fallecimiento por insuficiencia hepática. Por el contrario, el tratamiento médico evita la progresión de la enfermedad consiguiendo una esperanza de vida similar a la población general. El tratamiento debe mantenerse toda la vida y su interrupción puede precipitar la aparición de una insuficiencia hepática aguda grave.

(Ver tabla 1)

El trasplante hepático se realiza en casos de cirrosis o hepatitis fulminante. La enfermedad no recidiva, al igual que las otras enfermedades metabólicas.

14.3. Déficit de alfa-1-antitripsina

(Ver manual de Neumología y Cirugía Torácica)

14.4. Porfirias hepáticas

(Ver manual de Dermatología)

	MECANISMO DE ACCIÓN	EFFECTOS ADVERSOS	INDICACIÓN	OTROS
ZINC	Bloquea la absorción intestinal de cobre	Gastritis	Pacientes asintomáticos y como tratamiento de mantenimiento	
D-PENICILAMINA	↑ Eliminación renal de cobre	Frecuentes y graves Empeora los síntomas neurológicos Otros: proteinuria, miastenia gravis, hipersensibilidad.	Afectación sintomática grave	Suplementar con vitamina B6
TRIENTINA	↑ Eliminación renal de cobre	Similares a D-penicilina pero no empeora tanto los síntomas neurológicos	Afectación sintomática grave y síntomas neurológicos	No comercializada en España
TETRAIODO-MOLIBDATO	Quelante de cobre, y bloquea su absorción intestinal	Pocos Anemia, leucopenia	Alteración neurológica	

Tabla 1. Fármacos utilizados en el tratamiento de la enfermedad de Wilson.

TEMA 15

ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR

Enfoque MIR

La patología biliar es el tema de cirugía general y digestiva más preguntado, sobre todo en lo que se refiere a colelitiasis, coledocolitiasis y sus complicaciones. Hay que tener las ideas claras sobre las indicaciones quirúrgicas. Los tumores de vesícula son muy poco preguntados. Es más importante la patología de los conductos que la de la propia vesícula.

15.1. Colelitiasis

Concepto y etiología

Presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar (aunque también pueden formarse a cualquier nivel del tracto biliar). Hay cuatro tipos de cálculos, según su composición en colesterol, bilirrubina, calcio y proteínas:

- **Cálculos mixtos de colesterol (MIR).**

Son los más frecuentes (el 80% de todos los cálculos). Compuestos por monohidrato de colesterol, sales biliares, proteínas, ácidos grasos y fosfolípidos. Más frecuentes en mujeres y en países nórdicos y sudamericanos. Se producen cuando aumenta la relación entre colesterol y sales biliares (bilis litogénica):

- Aumentan la secreción de colesterol:
Edad, pérdida rápida de peso, obesidad, dieta rica en calorías, medicamentos como el clofibrato o los estrógenos que aumentan la actividad de la HMGCoA reductasa.
- Disminuyen la secreción de sales biliares:
Descenso de la secreción hepática de sales biliares y fosfolípidos como ocurre en la xantomatosis cerebrotendinosa. Alteraciones en la circulación enterobiliar (resecciones del íleon terminal, sobrecrecimiento bacteriano, ileítis terminal). Una vez que la bilis se encuentra saturada, es necesario un proceso de nucleación del monohidrato de colesterol, que es favorecido por glucoproteínas y lisinfosfatidilcolina. Se oponen a la nucleación la lecitina y la apolipoproteína AI y AII.

- Cálculos puros de colesterol (muy raros).

- **Cálculos pigmentarios.**

Constituyen el 20% de las litiasis biliares. Formados por bilirrubinato cálcico (sales biliares no conjugadas que son insolubles). Más frecuente en países orientales. En occidente, las causas más frecuentes de cálculos pigmentarios son la hemólisis crónica, y la hepatopatía alcohólica (**cálculos pigmentarios negros**). En la bilis infectada (colangitis agudas de repetición), la betaglucuronidasa bacteriana desconjuga la bilirrubina y favorece la formación de estos cálculos (**cálculos pigmentarios marrones**).

(Ver figura 1)

Clínica

La litiasis de la vesícula biliar es siempre asintomática a no ser que se complique, y son un hallazgo casual en pruebas de imagen. Sus complicaciones son el dolor biliar o cólico biliar, la colecistitis aguda, coledocolitiasis, colangitis, pancreatitis (estos tres últimos si el cálculo se enclava en colédoco). Si el cálculo se coloca en el conducto cístico provoca el cólico biliar. Consiste en dolor visceral en hipocondrio derecho y epigastrio, irradiado a región interescapular y hombro derecho. Hay náuseas y vómitos en el 25% de los casos. El cólico biliar



Figura 1. Litiasis biliar.

es un "cólico lento" cuya meseta puede durar varias horas (en general dura menos de 6 horas; si dura más, pensar en colecistitis). Los cólicos biliares repetidos producen colecistitis crónica.

Diagnóstico

- **Rx simple de abdomen (MIR).**

Detecta sólo los cálculos calcificados (15% de los mixtos y de colesterol, 50% de los pigmentarios).

- **Ecografía hepática.**

Identifica cálculos y barro biliar (precursor de litiasis). Alta sensibilidad y especificidad, siendo el método de elección. Falsos negativos en un 5-10%.

Evolución

En pacientes **asintomáticos**, el riesgo de complicaciones es bajo (no se recomienda en estos casos la colecistectomía). Mayor riesgo de complicaciones en joven o diabético o colelitiasis sintomáticas (MIR 06, 4).

Tratamiento

- **Quirúrgico** (de elección).

• Cirugía electiva.

Indicaciones:

- Colecistitis sintomática.
Cólico biliar, colecistitis, coledocolitiasis, colangitis o pancreatitis.
- Vesícula calcificada (vesícula en porcelana), por su asociación con el cáncer vesicular.
- Cálculo >2,5 cm.
- Malformaciones congénitas de vesícula biliar.

• Cirugía urgente.

Colecistitis aguda, sobre todo si enfisematosa, pacientes diabético o colecistitis alitiásica. Empiema, hydrops vesicular, gangrena, perforación, fístulas colecistoentéricas, íleo biliar (es decir, complicaciones).

• **Tipos de cirugía (MIR 10, 40).**

- **Colecistectomía.**

Laparoscópica (1.ª elección) o **abierta** (por abordaje laparotómico).

Complicaciones de la colecistectomía.

• Postoperatorio inmediato.

Hemorragia, fuga biliar, atelectasias, absceso subhepático o subfrénico, fístula bilioentérica.

- Postoperatorio tardío.
- Síndromes poscolecistectomías (más frecuente como complicación postoperatoria tardía).
- Estenosis de vía biliar.
- Coledocolitiasis residual.
- Estenosis o disquinesia del esfínter de Oddi.
- Gastritis y/o diarrea inducida por sales biliares.

Hay una serie de **síndromes poscolecistectomía (MIR)** que remedan la clínica de cólico biliar, como son la estenosis biliar, el cálculo biliar retenido, el síndrome del muñón cístico (remanente del conducto cístico de 1cm) y la estenosis o discinesia del esfínter de Oddi. No obstante, la causa más frecuente de persistencia de la clínica tras la colecistectomía es un mal diagnóstico prequirúrgico (enfermedad por reflujo, pancreatitis, colon irritable, síndrome postgastrectomía, etc.).

- **Médico.**

- **Ácidos biliares** (ursodesoxicólico y quenodesoxicólico).
Indicaciones: cálculo radiotransparente no pigmentado, de tamaño <1,5 cm y con vesícula funcionante en pacientes asintomáticos. Se disuelven total o parcialmente el 50% de los cálculos. Sin embargo, tienen una elevada tasa de recidivas.
- La **litotricia** está indicada en pacientes con cálculos radiotransparentes, con vesícula funcionante y antecedentes de cólicos biliares no complicados.
Como máximo, pueden existir tres cálculos, aunque lo ideal es un solo cálculo de menos de 20 mm. El 5% de los pacientes tienen que ser colecistectomizados de urgencia o sufrir una esfinterotomía endoscópica por aparición de complicaciones como cólico biliar, pancreatitis y colecistitis. Recidivas en un 20%, precisando tratamiento posterior con ácidos biliares.

15.2. Colecistitis aguda

Concepto

Inflamación de la pared de la vesícula por obstrucción por un cálculo en el cístico que provoca inflamación mecánica por aumento de la presión intramural, inflamación química por acción de lisolecitina e inflamación por infección bacteriana (entre el 50%-80% de las colecistitis agudas presentan infección por *E. coli*).

Clínica y diagnóstico

Dolor en hipocondrio derecho irradiado a hombro. Se palpa la vesícula en el 25% de los pacientes. Anorexia, náuseas, signos de peritonismo. La detención de la respiración en inspiración al presionar en hipocondrio derecho es el signo de Murphy. La fiebre aparece con frecuencia. Analíticamente, existe leucocitosis y pueden estar elevadas las enzimas hepáticas. El 95% de los pacientes presentan litiasis en la ecografía. La ictericia es rara, salvo si se produce un síndrome de Mirizzi (o compresión extrínseca del colédoco por una vesícula muy inflamada). Para el diagnóstico lo mejor es la ecografía, que objetivará una vesícula de paredes engrosadas (>4 mm), signo del "doble carril" y Murphy ecográfico positivo (dolor cuando se presiona con el transductor ecográfico sobre la vesícula biliar). Si existen dudas, se puede usar la colangiografía con radioisótopos (gammagrafía con HIDA), en la que la visualización de la vesícula excluye el diagnóstico de colecistitis (casi en desuso) (MIR).



Figura 2. Ecografía de colecistitis aguda, con engrosamiento de la pared vesicular. Flecha: signo del "doble carril".

Evolución

El 75% remiten con tratamiento médico. El 25% restante, recidivan. Toda colecistitis aguda debe ser intervenida precozmente.

Tratamiento

Médico, para estabilizar al paciente: sueroterapia, dieta absoluta, antibioterapia (según antibiograma) y analgesia. El paciente debe ser colecistectomizado (lo ideal es por vía laparoscópica, cuya mortalidad es de sólo el 0,5%).

El momento ideal para realizar la colecistectomía se desconoce. Lo más aceptado es la **colecistectomía precoz o temprana** (24-72 horas). Otra opción es estabilizar la colecistitis con tratamiento médico unas semanas y practicar una **colecistectomía diferida** después.

Los pacientes con complicaciones (empiema vesicular, peritonitis, íleo biliar...), o con colecistitis graves como la alitiásica o la enfisematosa, son subsidiarios de colecistectomía urgente. En pacientes ancianos y con comorbilidades importantes que no sean subsidiarios de tratamiento quirúrgico por el alto riesgo de la intervención, pero que requieran tratamiento del foco infeccioso, se debe realizar una colecistostomía (MIR 11, 41) guiada por ecografía o fluoroscopia para drenar la vesícula biliar. De esta forma conseguimos el control del foco infeccioso sin asumir el riesgo de una intervención con alto riesgo de morbilidad.

15.3. Otras colecistitis

Colecistitis alitiásica

En el 10% de las colecistitis agudas no se encuentra cálculo. Aparece en politraumatizados, quemados, periodo puerperal, postoperatorio, cirugía, vasculitis, DM, adenocarcinoma obstructivo, torsión de vesícula, TBC, actinomicosis, CMV, sífilis, leptospirosis, *Salmonella*, estreptococo, *Vibrio cholerae*, nutrición parenteral. La ecografía abdominal, TC e isótopos muestran una vesícula agrandada, tensa y adinámica. Tiene peor pronóstico que la colecistitis con cálculos. El **tratamiento** es quirúrgico (colecistectomía precoz, aunque en muchas ocasiones la colecistectomía tiene que ser urgente porque ya ha aparecido gangrena vesicular).

Colecistitis enfisematosa

Más frecuente en diabéticos. Es una colecistitis aguda, calculosa o no, que provoca necrosis en la pared por isquemia y

gangrena con infección por bacteria productora de gas (anaerobias, *C. perfringens* es el más frecuente).

Diagnóstico

Radiografía de abdomen, mostrando gas en vesícula.

Pronóstico

Alta tasa de mortalidad.

Tratamiento

Antibioterapia adecuada más cirugía de urgencia.

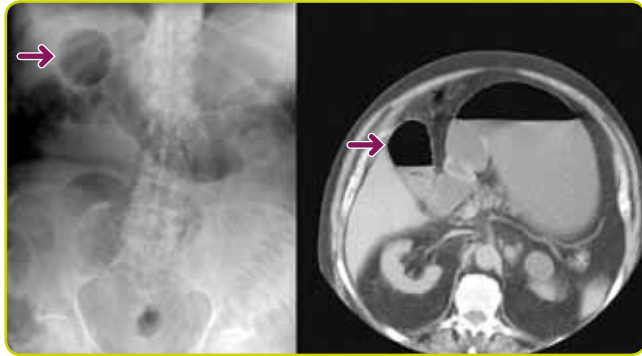


Figura 3. Colecistitis enfisematosa. Radiografía simple de abdomen en la que se observa aire de morfología redondeada (flecha) en la teórica zona de la vesícula. La TC confirma la presencia de gas en la luz de la vesícula (flecha). Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

15.4. Complicaciones de las colecistitis

Empiema

Infección de la bilis de la vesícula biliar, sobre todo por gram-negativos. Su clínica consiste en fiebre, leucocitosis y dolor en hipocondrio derecho. El tratamiento se basa en antibioterapia y cirugía urgente.

Gangrena y perforación

Isquemia de la pared y necrosis. Favorecida por torsión, distensión de la vesícula y DM. Durante la perforación el paciente puede sufrir alivio momentáneo con posterior empeoramiento.

Tratamiento: colecistectomía urgente.

La **perforación** puede ser:



Figura 4. Colecistitis gangrenosa.

- Libre a peritoneo.
Origina una peritonitis difusa gravísima.
 - Local.
Origina un absceso pericolicístico.
 - A un órgano vecino (duodeno o colon).
Origina una fístula biliodigestiva (colecistoentérica). Lo más frecuente es que pase a duodeno, yeyuno y finalmente íleon, donde se impacta el cálculo por su menor calibre, produciendo un íleo biliar. En la Rx simple de abdomen encontramos aire en el árbol biliar. La endoscopia alta o el tránsito gastroesofagoduodenal pueden poner de manifiesto la fístula.
- Tratamiento:**
Colecistectomía y cierre de la fístula.

Íleo biliar

Obstrucción del tubo digestivo por un cálculo de gran tamaño, que normalmente se enclava en la válvula ileocecal. Suele alcanzar el duodeno a través de una fístula bilioentérica (bilioduodenal). En la Rx simple de abdomen encontramos aire en el árbol biliar (aerobilia) y dilatación de asas de delgado con niveles hidroaéreos (MIR 06, 21; MIR). En un 25% se puede observar el cálculo calcificado.

Tratamiento

Laparotomía precoz con enterolitotomía. En un segundo tiempo, cuando el paciente esté más estable, se haría la colecistectomía.

Vesícula de porcelana

Depósito de sales de calcio en la pared de la vesícula. Existe un alto riesgo de malignización. Su tratamiento es la colecistectomía.

15.5. Colecistosis hiperplásicas

Proliferación excesiva de componentes normales de la vesícula. Sólo se indica colecistectomía si provoca síntomas o se acompaña de litiasis.

- Adenomiomatosis.
Proliferación del epitelio superficial de la vesícula. Se puede ver en la ecografía.
- Colesterosis o vesícula en fresa.
Depósito anormal de colesterol en la lámina propia de la pared vesicular. Si ocurre de forma localizada aparecen pólipos de colesterol.

15.6. Cáncer de vesícula biliar

El más frecuente es el adenocarcinoma. Ratio mujeres/hombres: 4/1. Su edad media de aparición es de 70 años. Actualmente, se pone en duda su relación con la vesícula de porcelana (calcificación de la pared vesicular).

Clínica

Dolor en hipocondrio derecho, masa palpable, cuadro constitucional e ictericia. Es frecuente la colangitis asociada. Cuando origina síntomas, ya está diseminado (hígado y ganglios) y no suele ser resecable.

Diagnóstico

Con ecografía. El TC se usa para el estudio de extensión. La mortalidad a los 5 años es del 95%.

TEMA 16 PATOLOGÍA DE LA VÍA BILIAR

16.1. Coledocolitiasis

La coledocolitiasis es la existencia de cálculos dentro de la vía biliar, normalmente en el colédoco.

Epidemiología

Aparece en el 15% de pacientes con colelitiasis. La incidencia aumenta con la edad.

Fisiopatología

La mayoría de los cálculos son mixtos o de colesterol, se forman en la vesícula y emigran al colédoco. Los originarios del colédoco son pigmentarios y aparecen en anemias hemolíticas crónicas, colangitis crónica, dilatación crónica de la vía biliar. Están muy relacionados con infección crónica del colédoco.

Clínica

Aunque pueden ser asintomáticos, lo más frecuente es que produzcan clínica de cólico biliar, que se puede complicar con:

- Colangitis aguda o crónica.
- Ictericia obstructiva.
- Suele ser dolorosa y no palpase la vesícula, a diferencia de la ictericia obstructiva de origen neoplásico (signo de Courvoursier en el cáncer de páncreas). Se observan coluria, acolia, elevación de la bilirrubina directa, fosfatasa alcalina y GGT.
- Pancreatitis aguda.
- Cirrosis biliar secundaria (MIR).

Diagnóstico

Análíticamente, puede aumentar la bilirrubina, transaminasas y amilasa.

- **Ecografía abdominal** (MIR 12, 3).
- **ColangioRMN** (más sensible que la ecografía).
- **Ultrasonografía** endoscópica o ecoendoscopia (lo más sensible; detecta cálculos hasta de 2 mm).
- Lo mejor es la **CPRE** (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), puesto que permite también realizar maniobras terapéuticas (esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos) (MIR 12, 4).

(Ver figura 1)

Tratamiento

Dos opciones

- **Cirugía de entrada.**

Una opción es la realización de colecistectomía y exploración de la vía biliar. Durante la intervención se extirpa la vesícula biliar y se explora la vía biliar a través del conducto cístico o de una coledocotomía. Si se demuestra la existencia de cálculos en la vía biliar se procede a su extracción. Una vez extraídos los cálculos se cierra la vía biliar, dejando o no un tubo de Kehr en su interior que drena la vía biliar y nos permite acceder a la misma mediante radiología vascular. En los casos en los que no es posible resolver de esta manera la coledocolitiasis, se debe realizar una derivación de la vía biliar al tubo digestivo mediante una coledocoduodenostomía o hepaticoyunostomía.



Figura 1. Coledocolitiasis. CPRE que muestra un defecto de repleción en el tercio proximal del colédoco (cálculo) señalado con flecha. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

- **CPRE** con esfinterotomía endoscópica seguida de extracción del cálculo.

Aunque inicialmente se usaba en los pacientes con riesgo quirúrgico, actualmente se considera de primera elección en todos los pacientes (antes que la cirugía) por ser menos agresiva (MIR 04, 182). La colecistectomía se deberá realizar posteriormente. La CPRE también es la primera elección en pacientes colecistectomizados con coledocolitiasis residual y en pancreatitis agudas litiasicas graves (MIR).

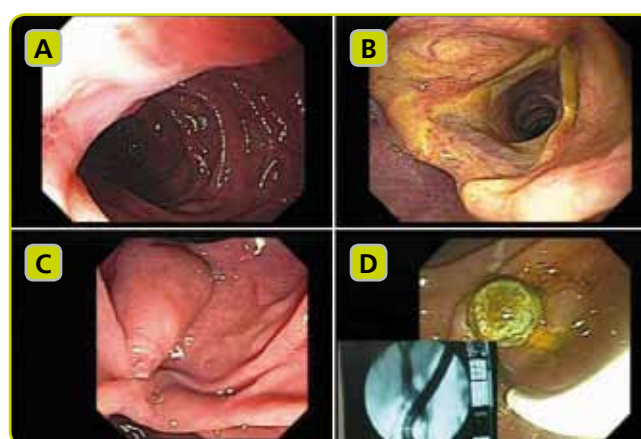


Figura 2. A y B. Endoscopia laríngea con ictericia. C. Papila de Vater protuida. D. Esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos.

16.2. Colangitis

La colangitis es la infección de la vía biliar. Suele producirse tras una obstrucción de la misma, aunque en algunos casos existe

ascenso de gérmenes desde el tracto digestivo. Las causas más frecuentes son:

- Obstrucción benigna.

Coledocolitis, estenosis posquirúrgica, pancreatitis crónica, quistes coledocales, divertículos duodenales, parásitos.

- Obstrucción maligna.

Tumores de vía biliar o de ampolla de Vater, cáncer de cabeza de páncreas.

- Entrada retrógrada de gérmenes desde el duodeno (colangitis ascendente).

Postesfinterotomías endoscópicas o posderivaciones biliodigestivas.

Clinica

Triada de Charcot (MIR): fiebre en picos con escalofríos, ictericia y dolor en hipocondrio derecho. Hemocultivos positivos (*E. coli*) o anaerobios (MIR 07, 13). Leucocitosis con neutrofilia.

En pacientes ancianos puede cursar de forma muy agresiva, originando una colangitis supurada o aguda tóxica con shock séptico. Clínicamente aparece la **pentada de Reynolds**: triada de Charcot + shock + confusión mental.

Tratamiento (MIR 10, 39)

Dieta absoluta, fluidoterapia, analgésicos y antibióticos potentes (cefalosporinas de tercera generación, imipenem). Se debe tratar la causa que ha provocado la colangitis, normalmente drenando la vía biliar dado que en la mayor parte de los casos la causa es obstructiva. El drenaje de la vía biliar debe realizarse mediante CPRE, punción transparietohepática (CTPH) o abordaje quirúrgico (en este orden dado que la cirugía tiene una morbilidad muy elevada).

	DOLOR ABDOMINAL	PIRE	ICTERICIA
CÓLICO BILIAR	+	-	-
COLECISTITIS AGUDA	+	+	-
COLEDOCOLITIS	+	-	+
COLANGITIS	+	+	+
COLANGIOCARCINOMA	-	-	+

Tabla 1. Cuadro resumen de la patología biliar.

16.3. Colangitis esclerosante primaria

Concepto

Inflamación, esclerosis y obliteración de la vía extra e intrahepática de forma progresiva.

Etiología

Desconocida. Puede aparecer de forma aislada o, lo que es más frecuente, asociada a otras patologías, como:

- Colitis ulcerosa en el 75% de los casos (MIR) (aunque sólo el 5% de los pacientes con colitis ulcerosa presentan CEP).
- Fibrosis retroperitoneal o mediastínica.
- Pseudotumor orbitario, tiroiditis, síndrome seco.

Clinica

Sobre todo se da en varones de 40 años. La mayoría son asintomáticos (sólo alteraciones bioquímicas de colestasis). En casos avanzados: ictericia, prurito, dolor en hipocondrio derecho, síndrome constitucional, episodios de **colangitis**.

Durante la evolución, aparece una cirrosis biliar secundaria con insuficiencia hepática e hipertensión portal.

Laboratorio

Elevación enzimas de colestasis (GGT, fosfatasa alcalina). En un tercio de los pacientes, existe hipergammaglobulinemia y aumento de IgM e IgG. En dos tercios de los casos, existe positividad para los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (p-ANCA) y HLA B8 y DR52a.

Diagnóstico diferencial

Con todas las causas de colangitis esclerosante secundaria: isquemia de la vía biliar, estenosis biliar posquirúrgica, tumores biliares, malformaciones congénitas, colangitis de repetición por obstrucción biliar benigna o maligna.

Diagnóstico

Técnicas que visualicen la vía biliar. Por tanto, la de primera elección es la **colangiografía RM**. Si existen dudas, se usa CPRE, que sigue siendo el gold estándar. La única situación en la que debe hacerse CPRE sin colangiografía RM previa es si aparece una colangitis y el paciente está séptico (ya que la CPRE permite realizar tratamiento desobstructivo, y en este contexto suele existir obstrucción biliar). Se verá un aspecto arrosariado de los conductos biliares (por dilataciones y estrecheces), tanto intra como extrahepáticos. En el 10% de los casos sólo se ven afectados los intrahepáticos. La vesícula y el cístico también se pueden ver afectados en el 15% de los pacientes (MIR). Es muy rara la afectación exclusiva de los extrahepáticos.

Estudio **anatomopatológico** (biopsia hepática): si queremos confirmar el diagnóstico (lesión patognomónica: lesiones en piel de cebolla; muy raro de ver, por lo que una biopsia normal no descarta el diagnóstico) o estadiar la enfermedad (ver el grado de fibrosis).

Tratamiento

Principalmente sintomático:

- Colesteramina o colestipol para el prurito, vitaminas liposolubles A, D, K y calcio.
- Antibioterapia para evitar colangitis.
- Fármacos que podrían ser útiles para el control de la enfermedad, como ácido ursodesoxicólico o metotrexate. Los corticoides y la colchicina no son eficaces.
- Dilataciones en las estenosis que lo requieran (por vía endoscópica o por vía radiológica percutánea).
- El trasplante hepático es el único tratamiento curativo (indicado en colangitis de repetición a pesar de los tratamientos endoscópicos y/o radiológicos, y en cirrosis avanzadas).

Pronóstico

Supervivencia entre 4 y 10 años tras el diagnóstico. Más

	CÓLICO	COLECISTITIS	COLEDOCOLITIASIS	COLANGITIS
FISIOPATOLOGÍA	Obstrucción intermitente del cístico No inflamación de vesícula	Cálculo impactado en el cístico Inflamación de la mucosa de la vesícula Infección	Obstrucción intermitente del colédoco	Cálculo impactado en colédoco Bilis infectada Bacteriemia precoz
SÍNTOMAS	Epigastralgia mal definida, dura horas y calma Irradiado en hemicinturón	En HCD, con defensa, progresivo y no calma Irradiado en hemicinturón	- Asintomática (raro) - Síntomas: igual que cólico biliar	Charcot: fiebre, dolor e ictericia Escalofríos A veces: shock y confusión
SIGNOS	No defensa No ictericia No fiebre	Fiebre Vesícula palpable en 1/3, dolorosa Defensa y Murphy+ No ictericia	Ictericia No fiebre	Fiebre alta Ictericia
LABORATORIO	Normal	- Leucocitosis - ↑ moderado BR - ↑ moderado transaminasas GGT, FAL - ↑ moderado amilasa	- ↑ BR y FAL	- Como colecistitis, pero con más BR - Hemocultivos+
DX	Ecografía	Ecografía Gammagrafía con HIDA	- Ecografía - CRMN - CPRE	- Clínico - Ecografía - CRMN - CPRE
TRATAMIENTO	- Analgésicos y espasmolíticos	- Antibióticos urgente - Cirugía precoz - Cirugía urgente si complicaciones	- Cirugía/CPRE	- Antibióticos urgentemente - Cirugía/CPRE

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la patología de la vía biliar.

corta en pacientes de edad, con síntomas o con hipertensión portal. No existe correlación entre la evolución de la EII y la CEP. Aumento de la incidencia de **colangiocarcinoma** en los pacientes con CEP (20% de los casos), y también mayor tendencia que la habitual a desarrollar **cáncer de colon en la colitis ulcerosa**. El riesgo de cáncer de colon persiste tras el trasplante.

16.4. Tumores de la vía biliar

Colangiocarcinoma

Epidemiología

Tumor más frecuente de la vía biliar, originado a partir del epitelio biliar. Mayor incidencia masculina con predominio entre la 5.ª y 7.ª década de la vida. Crecimiento lento infiltrativo.

Factores predisponentes

Parasitosis biliar (*Clonorchis sinensis*), anomalías congénitas (quistes de colédoco, enfermedad de Caroli, atresia biliar), colangitis esclerosante, colitis ulcerosa. La colelitiasis no se relaciona con el adenocarcinoma (MIR 08, 14).

Localización

- Colangiocarcinoma intrahepático.
- Colangiocarcinoma hilar o tumor de Klatskin (MIR 09, 14).
El tumor se sitúa en la bifurcación de los conductos hepáti-

cos. Produce síntomas obstructivos antes que en los de otras localizaciones.

- Colangiocarcinoma extrahepático.

Clínica

Ictericia obstructiva indolora. Síndrome constitucional. Hepatomegalia. Vesícula distendida y palpable en el caso de tumores extrahepáticos (signo de Courvoisier, también aparece en cáncer de páncreas; no aparece sin embargo en el tumor de Klatskin (MIR 07, 11), ya que la vesícula está colapsada de forma crónica al no entrar bilis).

Diagnóstico

Laboratorio: no elevación de AFP. Ecografía abdominal: dilatación vía extrahepática. Mejores técnicas diagnósticas: CPRE, ColangioRMN y TC. Una estenosis focal debe considerarse de antemano como maligna (MIR 06, 137).

Tratamiento

Lo ideal sería la resección quirúrgica. La radioterapia puede prolongar algo la supervivencia. No obstante, cuando se manifiesta clínicamente y se diagnostica, se encuentra muy avanzado y el tratamiento sólo puede ser paliativo en la mayoría de los pacientes. Tienen muy mal pronóstico.

- Tumores intrahepáticos irresecables.
Prótesis biliares por vía percutánea.
- Tumores extrahepáticos irresecables.
Prótesis biliares por vía endoscópica.

Adenocarcinomas de la papila de Vater o tumores periampulares

Incluyen al adenocarcinoma de cabeza de páncreas (el más frecuente), de colédoco distal, de duodeno y el ampuloma. Aparecen en edades avanzadas. Si aparecen en jóvenes, pensar en algún síndrome genético (p. ej., poliposis adenomatosa familiar).

Clínica

Crecimiento más lento y por tanto mejor pronóstico. El cáncer duodenal produce hemorragia digestiva y obstrucción duodenal. En el ampuloma se da más el sangrado (anemia) y la ictericia (**MIR 10, 36; MIR**). La mezcla de heces acólicas y melénicas da unas heces plateadas características del ampuloma. También es característico del ampuloma la existencia de ictericia obstructiva intermitente.

Diagnóstico

CPRE.

Tratamiento

Si no hay metástasis, se practica una duodenopancreatectomía cefálica de Whipple (**ver figura en Cáncer de Páncreas**). Resecabilidad en el 20% de los casos. En los raros casos en los que no infiltra duodeno, páncreas ni vía biliar, la ampulectomía puede ser suficiente. Tras la cirugía, tienen una supervivencia del 40% a los 5 años. El tratamiento paliativo consiste en prótesis biliares endoscópicas de malla autoexpandibles (stents metálicos).

Tumores benignos

Los tumores benignos, como el cistoadenoma, papiloma, adenomas, son tumores raros.

Clínica

Hemobilia o ictericia obstructiva.



Figura 3. Colangio-RM en secuencia T2 que muestra un defecto de repleción en la zona distal del colédoco correspondiente a un ampuloma (A). Tomada de DTM, *Diagnóstico y Tratamiento Médico*. Marbán.

Tratamiento

Extirpación o drenaje interno (hepático-yeyunostomía).

Enfermedad de Caroli

Dilatación congénita de conductos biliares intrahepáticos. Consecuencias: estasis de la bilis y por tanto, litiasis intrahepática, fibrosis y colangitis (que suele aparecer en la adolescencia).

Tratamiento

Hepatectomía de la zona afectada (segmentectomía o lobectomía). Antibioterapia. Trasplante hepático en casos de dilataciones generalizadas en ambos lóbulos hepáticos.

16.5. Otras enfermedades de las vías biliares

Quistes de colédoco (**MIR 11, 160**)

Pueden debutar como colangitis. Riesgo de degeneración maligna. Existen cinco tipos, siendo el más frecuente el tipo I: dilatación quística de todo el colédoco.

TEMA 17 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA GÁSTRICA

17.1. Anatomía gástrica

Células

Las glándulas se distribuyen fundamentalmente en cuerpo y fundus, constituidas por células:

- Principales.
Secretan el pepsinógeno I y II.
- Parietales u oxínticas.
Ácido clorhídrico y factor intrínseco.
- Mucosas.
Secretan moco y pepsinógeno.
- Argentafines o enterocromafines.
Histamina, gastrina, serotonina, VIP.

Vascularización

- Arteria gástrica izquierda o coronario-estomáquica.
Rama del tronco celíaco. Irriga a esófago distal y parte proximal de curvatura menor.
- Arteria gástrica derecha.
Rama de arteria hepática. Nutre la parte distal de la curvatura menor.
- Arterias gástricas cortas.
Ramas de la esplénica. Irrigan el fundus.
- Arterias gastroepiploica derecha e izquierda.
Ramas de la gastroduodenal y esplénica, respectivamente. Entre las dos irrigan la curvatura mayor.

17.2. Fisiología gástrica en relación con la úlcera péptica

ACTIVADORES	ORIGEN	ESTÍMULO/INHIB.	MEDIADOR INTRACEL.
Gastrina (el más potente estimulador de la secreción ácida gástrica)	Células G antrales	+ Péptido liberador de gastrina, vago, alimentos, café, alcohol, hipohCl - Somatostatina	Calcio
Histamina	Mastocitos y células enterocromafines	+ Gastrina, Ach - Somatostatina	AMPc
Ach	Vago (M1)	+ Distensión	Calcio

Tabla 1. Regulación de la secreción ácida gástrica.

Fases secreción ácida gástrica

1. Fase cefálica.
Estimulada por el vago.

2. Fase gástrica.
La distensión (a través del vago) y los alimentos (a través de la gastrina) estimulan la secreción.
3. Fase intestinal.
Los aminoácidos absorbidos en el intestino activan la secreción ácida.

Factores agresivos: ácido y pepsina

Las células parietales u oxínticas secretan el HCl a través de la bomba de protones ($H^+K^+ATPasa$). Por cada ión hidrógeno que pasa a la cavidad gástrica se libera un ión bicarbonato a la circulación venosa del estómago. La secreción ácida se inhibe por ácido en estómago o duodeno, hiperglucemia o con la llegada de grasa al duodeno. Hay dos tipos de pepsinógeno: I y II, ambos se encuentran en plasma, pero sólo el I está en orina.

Defensas de la mucosa

- **Moco gástrico.**
Se estimula por la irritación mecánica o química y por la acetilcolina. El espesor de la capa de moco aumenta con las prostaglandinas y disminuye por AINE y alcohol.
- **Iones bicarbonato.**
Penetran en la capa de gel mucoso creando un gradiente de pH y neutralizando gradualmente al HCl.
- **Barrera mucosa gástrica.**
Son células epiteliales y sus uniones, impidiendo la difusión retrógrada de los iones hidrógeno. Se rompe por ácidos biliares, etanol, salicilatos y ácidos orgánicos débiles.
- **Flujo sanguíneo.**
El factor protector más importante.
- **Prostaglandinas.**
Ejercen su efecto protector a través de varios mecanismos: estimulan la secreción de moco y bicarbonato, favorecen la reepitelización, modulan el flujo sanguíneo y protegen el endotelio capilar de las agresiones. Las más abundantes en el estómago son PGE_2 y PGD_2 .

17.3. Vascularización arterial del abdomen superior

El **tronco celíaco** da tres ramas. La primera es la esplénica que se dirige al bazo, y de ella sale la gastroepiploica izquierda que irriga la parte superior de la curvatura mayor del estómago (**MIR 08, 238**). La segunda rama es la gástrica izquierda que irriga la porción superior de la curvatura menor del estómago. Por último tenemos la arteria hepática que, antes de pasar a

ser la hepática propia y originar la arteria gástrica derecha para la porción inferior de la curvatura menor del estómago, da la arteria gastroduodenal superior de la que deriva la gastroepiploica derecha que irriga la porción inferior de la curvatura mayor del estómago y la arteria pancreatoduodenal superior que se une con la inferior para irrigar el páncreas y el duodeno.

(Ver figura 1)

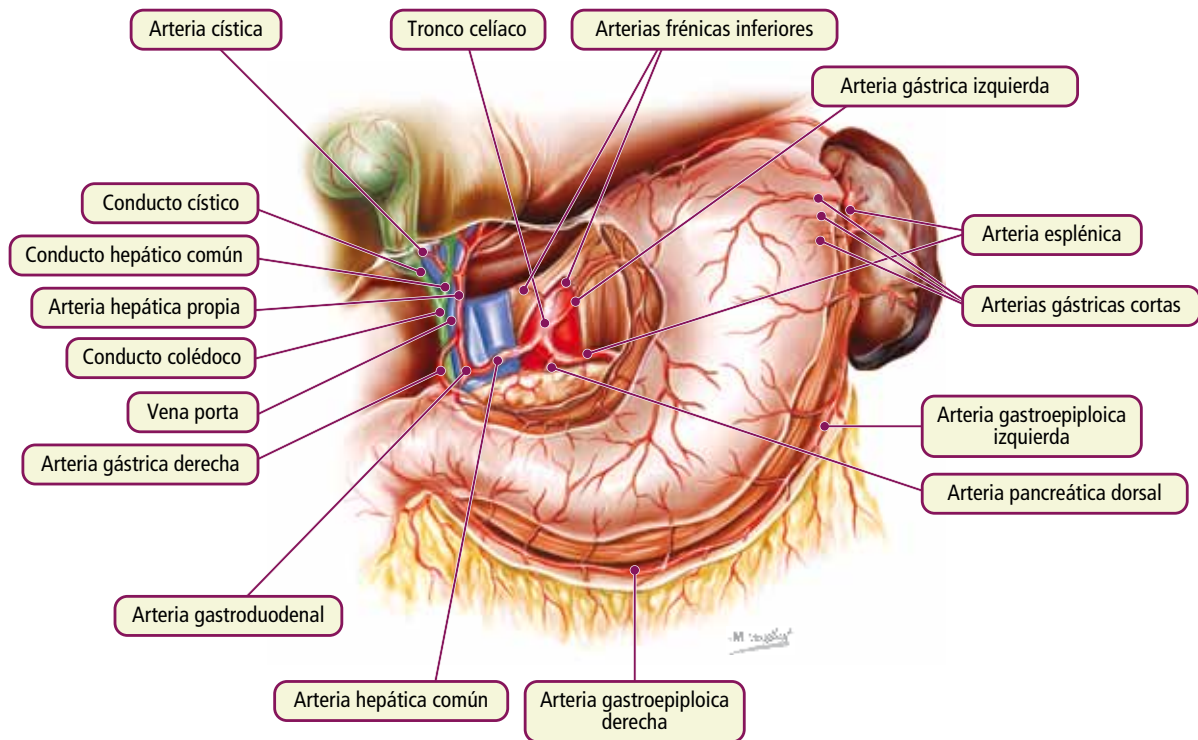


Figura 1. Tronco celíaco. Recuerda que en el pedículo hepático, de anterior a posterior, los elementos son: conducto hepático común, arteria hepática propia, vena porta. Tomada de Master Evo6 © Fondo editorial Marbán.

TEMA 18

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

Enfoque MIR

En este tema es muy importante estudiar la clasificación de Forrest para así poder diferenciar el tratamiento de la hemorragia por úlcera péptica complicada.

Concepto

Pérdida de sangre provocada por una lesión localizada antes del ángulo de Treitz (esófago, estómago, duodeno). Su **causa más frecuente es la úlcera péptica**, que representa el 50% de ellas (**MIR 06, 251**). Otras causas son: erosiones, desgarro cardial o Mallory-Weiss, varices esofagogástricas, esofagitis o tumores.

Es la complicación más frecuente de la úlcera péptica, presente en el 21% de los casos. Las úlceras gástricas tienen más tendencia a sangrar que las duodenales, pero como es mucho más frecuente la duodenal, la causa más frecuente de HDA es la úlcera duodenal.

Clinica

La HDA se puede manifestar en forma de:

- Hematemesis.
Vómito de sangre fresca, coágulos o restos hemáticos oscuros (en posos de café).

- Melena.

Heces blandas, negras brillantes y malolientes. Normalmente indica HDA pero puede aparecer en hemorragias procedentes de intestino delgado o colon derecho (HD baja) con tránsito lento.

- Hematoquecia.

Salida de sangre fresca o de color rojo oscuro por el ano. Normalmente esta manifestación es más típica de HDB pero puede ser una manifestación de una HDA masiva asociada a un tránsito intestinal rápido.

Puede acompañarse de los síntomas propios de la hipovolemia y de la anemia aguda posthemorrágica. Tampoco es excepcional que un paciente con HDA grave se presente con una clínica de síncope, ángor o disnea, antes de producirse la exteriorización hemorrágica.

Tiene una mortalidad del 5-10%. La causa más importante de muerte en estos pacientes son las complicaciones de una patología cardiovascular de base desencadenadas por la hipovolemia.

Factores asociados a un peor pronóstico: edad >60 años, comorbilidades, hemorragia activa o recidivante, hematoquecia o hematemesis, necesidad de politransfusiones o de cirugía. El grado de disminución del hemoglobina/hematocrito no expresa mayor gravedad por no reflejar la verdadera magnitud de la pérdida hemática hasta las 48-72 h (**MIR 08, 3**).

	GRADO DE FORREST	DESCRIPCIÓN	% DE RECIDIVAS
ALTO RIESGO DE RECIDIVA	Ia	Sangrado activo arterial en forma de jet o chorro	90%
	Ib	Sangrado en forma rezumante o "en sábana"	60-80%
	Ila	Vaso visible en el lecho de la lesión	50%
	Ilb	Coágulo fresco adherido	25-30%
BAJO RIESGO DE RECIDIVA	Ilc	Puntos de hematina	7-10%
	III	Lesión con base limpia, cubierta con fibrina	3-5%

Tabla 1. Riesgo de recidiva hemorrágica según los hallazgos del examen endoscópico (clasificación de Forrest).

Clasificación de Forrest (MIR 09, 4)

Estima el riesgo de sangrado y con ello **permite decidir el tratamiento** y la estancia hospitalaria más adecuada.

(Ver tabla 1)

Tratamiento

Medidas generales

Se debe asegurar la vía aérea y la reposición de volemia (ver **Hemorragia digestiva por varices esofágicas**). No se instaura tratamiento antibiótico, a diferencia de la hemorragia por hipertensión portal.

- Dieta.

No aumenta el riesgo de recidiva, pero en casos de alto riesgo se mantiene dieta líquida 24 h por si es necesaria una nueva endoscopia.

- Hospitalización.

Los pacientes con alto riesgo de recidiva (según la clasificación de Forrest) deben estar hospitalizados durante 72 h (periodo con más riesgo de resangrado). Se puede dar el alta inmediata (MIR 10, 28; MIR 08, 5) para los pacientes que cumplen todos los criterios siguientes: úlcera con fibrina o puntos de hematina, estabilidad hemodinámica, jóvenes y ausencia de comorbilidades.

Tratamiento hemostático

- **Inhibidores de la bomba de protones** a dosis altas.

Reducen la frecuencia de estigmas endoscópicos de alto riesgo y, consiguientemente, la necesidad de terapia endoscópica. Por ello están justificados incluso antes de obtener el diagnóstico de la lesión sangrante. Se realiza tratamiento endovenoso en infusión continua durante 72 h si alto riesgo de recidiva (Forrest Ia, Ib, Ila, Ilb) y vía oral en el resto de casos.

- Somatostatina/terlipresina.

Se deberá añadir al tratamiento en el caso de **sospecha de cirrosis** hepática, hasta realizar una endoscopia que descarte el sangrado por varices esofágicas.

Tratamiento endoscópico (MIR 11, 34)

La endoscopia urgente (en menos de 24 h) es la prueba de elección para efectuar el diagnóstico de la lesión sangrante. Es útil para estratificar al paciente según el riesgo de recidiva (clasificación de Forrest). **Sólo se realizará tratamiento endoscópico en pacientes de alto riesgo (Forrest Ia, Ib, Ila, Ilb)**. El tratamiento endoscópico recomendado combina la inyección de adrenalina con alguna otra técnica (clip, termocoagulación o esclerosis). Si el sangrado recidiva está indicado realizar un segundo tratamiento endoscópico.

Otras técnicas

- Cirugía.

En hemorragia masiva (inestable a pesar de >6 concentrados de hematíes en <12 h) o hemorragia persistente (fracaso de dos endoscopias). La cirugía de elección es localizar el sangrado y realizar una ligadura del vaso. En casos complicados (perforaciones muy grandes, hemorragias masivas...) puede ser necesaria la gastrectomía, que siempre será lo menos extensa posible. El objetivo es sólo parar la hemorragia.

- Embolización arterial por vía percutánea.

Alternativa a la cirugía tras el fracaso de la terapia endoscópica, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico y/o en los centros que cuentan con un servicio de radiología vascular intervencionista.

Prevención de recidiva a largo plazo

- Tratamiento con IBP durante 4 semanas en la úlcera duodenal y 8 en la gástrica.

En el caso de la gástrica además hay que realizar control endoscópico posterior para asegurar su curación.

- Investigar y tratar la infección por H. pylori.

Las pruebas para H. pylori presentan una tasa muy elevada de resultados falsamente negativos cuando se realizan durante el episodio de hemorragia. Por tanto, dichas pruebas deben repetirse siempre que los resultados iniciales sean negativos.

- Tratamiento etiológico (gastropatía por AINE, gastrinoma...).

TEMA 19

ÚLCERA PÉPTICA

Enfoque MIR

Es importante conocer las causas, las diferencias de manejo de la úlcera duodenal respecto a la gástrica, y el tratamiento de ambas.

Concepto y epidemiología

La **úlcera duodenal** es una enfermedad crónica y recidivante, localizada en la mayor parte de los casos (95%) en la primera porción duodenal, siendo su prevalencia del 10% de la población. Sin tratamiento recidiva a los 2 años en más del 80% de los casos. La **úlcera gástrica** suele localizarse en la unión cuerpo-antro (curvatura menor), siendo más frecuente en varones y hacia la sexta década de la vida. Su tamaño suele ser mayor que el de las duodenales.

Etiopatogenia

- El factor etiológico más importante es el **Helicobacter pylori**, presente en >95% de las úlceras duodenales y en un 60-70% de las gástricas (MIR).
 - Los AINE (incluyendo la aspirina) son la segunda causa de úlcera péptica y la causa más frecuente de úlcera gástrica.
 - Antecedentes familiares de úlcera péptica.
 - Grupo sanguíneo O.
 - Tabaco.
- La úlcera es el doble de frecuente en fumadores, y además el tabaquismo se asocia a menor respuesta al tratamiento, más recidivas y más complicaciones.
- Enfermedades que aumentan el riesgo de úlcera péptica. ERGE, gastrinoma, cirrosis, IRC, EPOC.

Los factores de riesgo de **recidiva** más importantes son: H. pylori, AINE y tabaco.

19.1. AINE

Cuadros asociados

Dispepsia por AINE, gastritis, úlceras gástricas, úlceras en intestino, anemia por pérdidas crónicas.

Mecanismo de producción de úlceras

Efecto tóxico directo sobre la mucosa y efecto tóxico sistémico, siendo este último el más importante. Es la causa más frecuente de ulceraciones múltiples en intestino delgado (MIR 05, 234).

Profilaxis de la úlcera por AINE

Los pacientes que reciban tratamiento con AINE y presenten uno o más factores de riesgo de úlcera péptica deben recibir profilaxis con **IBP**. Como alternativa a los IBP se puede cambiar el AINE por un inhibidor de la COX-2, que presenta menor gastrolesividad.

Dichos factores de riesgo son (MIR):

- Antecedente de úlcera péptica o HDA.
- Edad >65 años.

- Toma concomitante de anticoagulantes, aspirina a dosis bajas, corticoides, ó 2 AINE.
- Enfermedad concomitante grave.

La erradicación de H. pylori reduce el riesgo de úlcera péptica en los pacientes infectados que **inician** tratamiento con AINE, pero no lo reduce en los pacientes que siguen tratamiento crónico con AINE.

19.2. Cuadro clínico

Úlcera duodenal

El patrón clásico de dolor epigástrico a las 2-3 horas de la ingesta y de predominio nocturno, que calma con alimentos o antiácidos, es poco sensible y específico. El cambio en el carácter del dolor suele indicar complicaciones: si se hace constante, no calma con antiácidos o se irradia a espalda indica penetración de la úlcera; si se acentúa con la comida o aparecen vómitos indica obstrucción pilórica; cuando es brusco, intenso o generalizado indica perforación libre en peritoneo; si aparecen vómitos de sangre o en posos de café o melenas indica hemorragia. A veces es asintomática, siendo más frecuente en las recidivas (50%). Las de localización posbulbar (5%) presentan complicaciones con más frecuencia. Las localizadas en segunda porción duodenal deben hacer sospechar un síndrome de Zollinger-Ellison, así como las úlceras múltiples.

Úlcera gástrica

El dolor epigástrico suele agravarse o desencadenarse con el alimento, sin claro alivio con antiácidos, y se puede acompañar de náuseas, vómitos, anorexia y aversión por la comida. La hemorragia (25%) es la complicación más frecuente, asociándose a una mortalidad mayor que la úlcera duodenal, aunque la causa más frecuente de hemorragia sea la úlcera duodenal por ser mucho más frecuente que la gástrica. Las recidivas son con frecuencia asintomáticas.

19.3. Diagnóstico de la úlcera péptica

La generalización de la endoscopia como herramienta diagnóstica y terapéutica ha supuesto el desuso de otras técnicas como el tránsito baritado.

Así, la **endoscopia** es la técnica de elección ya que permite la visualización directa de la úlcera, la toma de biopsias y el diagnóstico de infección de H. pylori.

En el caso que se diagnosticara un ulcus duodenal con un tránsito baritado, no sería necesario realizar endoscopia, a diferencia del ulcus gástrico: una **úlcera gástrica siempre se debe biopsiar** en el fondo y en los bordes ya que un 5% de ellas son en realidad neoplasias.

19.4. Tratamiento médico

Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP)

Inhiben de manera irreversible la bomba de protones dependiente de ATP (intercambia H⁺ por K⁺). Son los fármacos más

potentes y por tanto **de elección** ante cualquier úlcera y también en las pautas de erradicación de *H. pylori*. Se deben administrar antes de las comidas (en general una vez al día y antes del desayuno).

Tienen pocos efectos adversos pero producen elevación reactiva de la gastrina; si es muy alta se recomienda suspender y emplear otros antisecretores (riesgo teórico de carcinoide).

Existen muchos disponibles: omeprazol, esomeprazol, pantoprazol...

Antagonistas de receptores H2

Inhiben receptores histamínicos H2 de las células parietales. Suelen ser bien tolerados y los efectos secundarios son raros y en general leves (estreñimiento, diarrea...). Raramente puede aparecer toxicidad hematológica (citopenias). Existen cuatro fármacos: cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina.

Cimetidina inhibe el citocromo P450 (muchas interacciones farmacológicas) y, a dosis elevadas, tiene efecto antiandrogénico con ginecomastia e impotencia.

El resto de fármacos inhiben menos el citocromo (nizatidina no lo inhibe) y son más potentes.

Recomendaciones de tratamiento médico de la UP

- El tratamiento de una úlcera no complicada y causada por *H. pylori* consiste sólo en realizar el tratamiento erradicador, sin mantener el IBP durante más días.
- El tratamiento de la úlcera péptica no complicada y *H. pylori* negativa se realiza con IBP durante 8 semanas en el caso de la úlcera gástrica, y durante 4 semanas si es duodenal. Se deberá mantener tratamiento con IBP indefinido si el consumo de AINE o aspirina es imprescindible.
- Si es una úlcera complicada, la duración del tratamiento con IBP es siempre de 8 semanas para la gástrica y 4 para la duodenal; en el caso de que exista asociación a *H. pylori* se debe asociar terapia erradicadora al inicio del tratamiento.

En las úlceras gástricas, se debe realizar control endoscópico hacia las 8 semanas de iniciar el tratamiento para comprobar la curación de la úlcera. Si la úlcera aún persiste, se debe biopsiar y se seguirán realizando controles endoscópicos hasta comprobar su curación. Las úlceras gástricas no son lesiones premalignas (son completamente benignas) pero es difícil diferenciar una úlcera péptica de una neoplasia, por lo que debemos asegurar su curación endoscópica (**MIR 13, 227**).

Tratamiento de mantenimiento de la UP

En pacientes *H. pylori* negativos con **alto riesgo de recidiva ulcerosa**, se emplea tratamiento de mantenimiento durante al menos 1 año (**MIR**) con IBP o antiH2 a mitad de dosis:

- Recidivas ulcerosas frecuentes.
- Complicaciones previas.
- Necesidad de tratamiento con AINE o anticoagulantes.
- Enfermedades asociadas que pueden hacer peligrosas las complicaciones o la cirugía de la UP.

19.5. Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica

Actualmente, el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica se reserva únicamente para las **complicaciones** comentadas previamente (hemorragia o perforación).

El tratamiento quirúrgico electivo no se realiza dado que el tratamiento médico es muy eficaz, quedando relegado a casos anecdóticos de úlceras intratables. En estos casos, y teniendo en cuenta que ha fracasado un tratamiento altamente eficaz, se debe descartar la existencia de un gastrinoma, y posteriormente realizar una técnica quirúrgica que disminuya al máximo la producción de ácido, siendo la **antrectomía** la técnica de elección.

19.6. Complicaciones de la úlcera péptica

Hemorragia

(Ver tema 18. Hemorragia digestiva alta no varicosa)

Penetración

Entre un 25-30% de las UD y un 15% de las UG penetran en órganos vecinos, fundamentalmente páncreas, hígado o epiplón. En tales casos, el patrón del dolor suele cambiar y es frecuente que se haga continuo, no alivie con la ingesta (incluso empeora) y despierte al enfermo por la noche. Es típica la irradiación a la espalda (penetración en páncreas) o al hipocondrio derecho (penetración en epiplón gastrohepático). Es esencial conocer estas características clínicas, dado que a menudo son los únicos indicadores de penetración.

Las pruebas complementarias son poco sensibles, normalmente se diagnostica con endoscopia y TC. El tratamiento debe individualizarse en cada caso, pudiendo ser necesaria la cirugía.

Perforación libre

Esta complicación se presenta hasta en un 5% de los casos, sobre todo en las úlceras producidas por AINE.

La clínica consiste en dolor epigástrico de comienzo brusco e intensidad extrema, que puede irradiarse a la espalda o hacerse difuso con signos de peritonitis.

Para el diagnóstico se realiza una radiografía de abdomen (en el 70% de los casos se observa neumoperitoneo; también da el diagnóstico la visualización del ligamento falciforme), y si hay dudas se debe realizar una TC.

El tratamiento es quirúrgico (**sutura simple**).

Obstrucción pilórica

Infrecuente (1-2% de los casos). Aparece en úlceras peripilóricas (en general duodenales). Puede aparecer en la fase aguda por edema e inflamación (reversible), o en fase de cicatrización por fibrosis (irreversible).

Clínicamente cursa con saciedad precoz, distensión abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso. El diagnóstico es endoscópico.

El tratamiento inicial intenta disminuir la inflamación (por si la estenosis tuviera dicha causa) y consiste en dieta absoluta y antisecretores (**MIR 03, 14**). Si con ello no es suficiente, se deberá plantear **dilatación endoscópica con balón** y, si no responde, se realizará cirugía (piloroplastia o gastro-entero anastomosis de descarga).

19.7. Complicaciones posgastrectomía

Tras la realización de una gastrectomía por cualquier causa o una vagotomía pueden aparecer molestias que se denominan de manera global **síndromes postgastrectomía**. Son más frecuentes cuando se realiza una reconstrucción tipo Billroth II, en cuyo caso la solución es reconvertir a una Y de Roux. Los síndromes postgastrectomía más frecuentes son:

1. Úlcera recurrente.
Reaparición de una úlcera. Hay que descartar que se trate de un gastrinoma.
2. Gastritis por reflujo alcalino.
Se produce por el paso de bilis al estómago tras una reconstrucción Billroth II; la bilis irrita la mucosa gástrica produciendo una gastritis.
3. Síndrome del asa aferente.
Se debe a la existencia de un asa aferente demasiado larga que acumula restos alimentarios. Da lugar a molestias gástricas que ceden cuando el paciente vomita.
4. Síndrome del asa eferente.
Obstrucción del asa eferente, produce vómitos y molestias abdominales.
5. Saciedad precoz.
Es consecuencia de la existencia de un remanente gástrico pequeño. Se debe realizar una dieta fraccionada, con ingestas poco abundantes pero frecuentes.
6. Síndrome de dumping.
Se debe al paso de contenido alimentario poco digerido al intestino, al no existir píloro. Se caracteriza por mareo, sudoración y mal estado general. Puede ser precoz o tardío:
 - **Precoz.**
Se produce porque al llegar al intestino contenido alimenticio hiperosmolar, el intestino atrae agua desde el torrente sanguíneo para disminuir esa hiperosmolaridad. Esto provoca un estado de hipovolemia que es la causa de los síntomas generales. El exceso de agua en las heces explica la **existencia de clínica digestiva** (diarrea). Aparece durante la primera hora tras la ingesta.
 - **Tardío.**
Se produce cuando llega un contenido rico en hidratos de carbono al intestino. Se produce una rápida y exage-

rada liberación de insulina, que es la responsable de los síntomas generales. Aparece tras 2-4 horas después de la ingesta (tiene que dar tiempo a que aparezca glucopenia mediada por la liberación de insulina). **No presenta clínica digestiva.**

El tratamiento del síndrome de dumping se basa en medidas dietéticas (dieta fraccionada pobre en hidratos de carbono) y análogos de somatostatina, si es necesario.

7. Diarrea postvagotomía (**MIR 05, 3**).
Mecanismo desconocido. Tratamiento sintomático (loperamida e hidratación).
8. Carcinoma del muñón gástrico.
Aparición de una neoplasia sobre la anastomosis gastroeyunal debido a la irritación producida por la bilis.
9. Trastornos nutritivos.
Déficit de hierro, calcio, ácido fólico y vitamina B12.

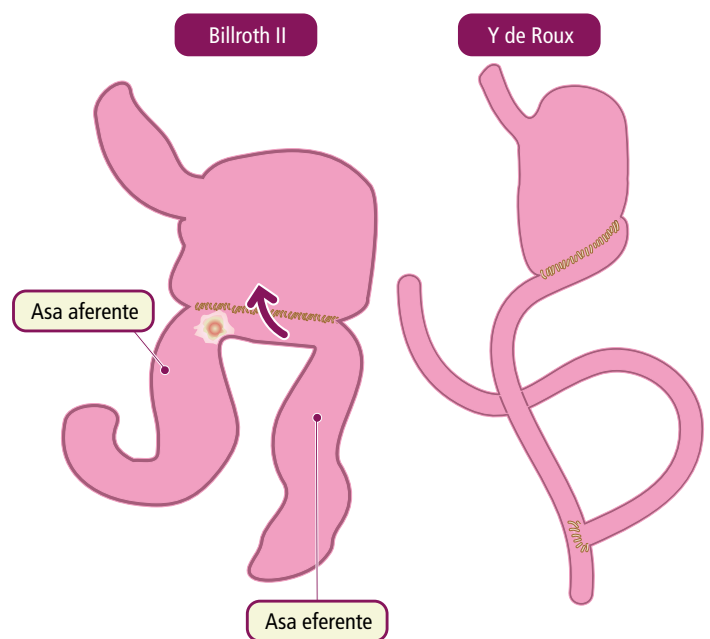


Figura 1. Reconstrucción tipo Billroth II.

TEMA 20 *HELICOBACTER PYLORI*

Enfoque MIR

H. pylori está siendo preguntado año tras año, por lo que hay dominar completamente el tema.

Helicobacter pylori (bacilo gramnegativo, microaerófilo, acostumbrado a vivir a pH bajo) reside en la capa de moco que cubre las células gástricas. Se transmite persona-persona y fecal-oral. La colonización gástrica aumenta con la edad y con el bajo nivel socioeconómico. Prevalencia en países desarrollados: el 50% de la población; en países subdesarrollados casi el 90% de los adultos están colonizados (MIR).

Mecanismos adaptativos de *H. pylori*:

- Ureasa.

Le sirve para rodearse de una capa de amonio que neutraliza el HCl.

- Motilidad en el moco gástrico debido a su forma fusiforme y a los flagelos.
- Inhibición secreción gástrica directamente por el germen.
- Adhesinas y receptores.

Le sirven para anclarse a la mucosa. No todas las cepas de *H. pylori* tienen estas moléculas (los que las tienen, tienen más tendencia a las úlceras). Produce también proteínas quimiotácticas de neutrófilos y monocitos y un factor activador plaquetario proinflamatorio.

Mecanismos lesivos de *H. pylori* (algunas cepas)

- Toxina vacuolizante.
Codificada por el gen VacA.

- Proteína CagA.
Efecto coadyuvante a la anterior.

Enfermedades relacionadas con *H. pylori*

- **Úlcera péptica** (UP).
- El 90-95% de los pacientes con úlcera duodenal y el 60-70% con úlcera gástrica están colonizados por *H. pylori* (MIR 06, 251).
- **Gastritis aguda.**
- Gastritis crónica **tipo B.**
Forma más frecuente y leve de gastritis.
- Adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal.
- Linfoma primario gástrico de bajo grado tipo MALT (no Hodgkin).

Técnicas de detección de *Helicobacter pylori*

Como el diagnóstico de las úlceras pépticas habitualmente se realiza con endoscopia, el método más usado para el diagnóstico de infección es el test de ureasa, aunque también podría ser igual de útil el test del aliento.

(Ver tabla 1)

Tratamiento erradicador de *H. pylori* (MIR 04, 198)

Acelera la curación de la UP (disminuyendo la necesidad de antiseoretos a largo plazo), disminuye la recidiva ulcerosa (altera la historia natural) y disminuye la incidencia de complicaciones de la UP.

		SENSIBILIDAD/ ESPECIFICIDAD (%)	COMENTARIOS
INVASIVAS (BASADAS EN LA BIOPSIA ENDOSCÓPICA)			
MÉTODOS INDIRECTOS	Test ureasa rápida	90/95-100 (MIR 12, 32)	Sencilla, falsos (–) con el uso reciente de IBP, antibióticos → Diagnóstico de infección
	Histología (Giemsa)	80-90/95-100	Poco utilizado
MÉTODOS DIRECTOS	Cultivo	70/100	Requiere tiempo y dinero Permite valorar antibiograma
NO INVASIVAS (SIN NECESIDAD DE ENDOSCOPIA)			
MÉTODOS INDIRECTOS	Test del aliento C13	90/97	Sencillo, rápido Falsos negativos con la toma de IBP o ATB → Confirmar erradicación
	Serología (anti-Hp)	80/70	Sólo para estudios epidemiológicos
	Antígeno en heces	95/90	Engorroso Heterogéneo para comprobar erradicación

Tabla 1. Técnicas para el diagnóstico del *H. pylori*.

Indicaciones

Las únicas dos indicaciones donde claramente está establecida la erradicación son:

- Úlcera péptica (activa o no, y complicada o no).
- Linfoma MALT.

Sin embargo, también se realiza erradicación en otras indicaciones sin clara evidencia científica favorable:

- Gastritis atrófica.
- Gastrectomía parcial por neoplasia.
- Familiares de primer grado de cáncer gástrico.
- Dispepsia funcional no investigada.
- Púrpura trombocitopénica idiopática.

Fármacos

Triple terapia consistente en dos antibióticos más un IBP.

El tratamiento de **primera línea** consiste en la pauta **OCA**: omeprazol (o cualquier otro IBP) + claritromicina + amoxicilina durante 10-14 días. Eficacia erradicadora del 90%.

Tras esta primera línea de tratamiento, se comprobará la erradicación de *H. pylori* habiendo pasado 4 semanas del tratamiento antibiótico y 2 semanas del IBP para disminuir falsos negativos (MIR 13, 35). Si *H. pylori* sigue positivo y el paciente ha cumplimentado bien el tratamiento, se puede emplear uno de los tratamientos de **segunda línea**:

- OLA.

Omeprazol + levofloxacino + amoxicilina 10 días (MIR 08, 4).

- Cuádruple terapia clásica.

IBP + tetraciclina + bismuto + metronidazol 10 días; su posología es bastante compleja.

Si aun así fracasa este segundo tratamiento, se realiza una nueva endoscopia para tomar biopsias y cultivar *H. pylori*, y se iniciará tratamiento según antibiograma.

Causas de recidiva: tabaco (la más importante), persistencia de *H. pylori*, AINE, alcohol (MIR 04, 2).

Confirmación erradicación

Recomendable en todos los casos, y obligatoria en casos de úlcera péptica complicada con HDA (para evitar resangrados). Métodos de confirmación (se deben realizar no antes del mes de la erradicación):

- **Test del aliento.**

De elección tanto en UG como en UD.

- Endoscopia y test ureasa.

En las úlceras gástricas.

TEMA 21

SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON (GASTRINOMA)

Enfoque MIR

Es importante conocer las causas, las diferencias de manejo de la úlcera duodenal respecto a la gástrica, y el tratamiento de ambas.

Concepto

El síndrome de Zollinger-Ellison (ZES) es causado por la secreción ectópica de gastrina por un tumor neuroendocrino, un gastrinoma. Provoca la secreción excesiva de ácido gástrico que causa enfermedad péptica (a menudo grave) y/o enfermedad por reflujo.

Generalmente gastrinoma y ZES se utilizan como sinónimos, aunque es importante recordar que algunos patólogos siguen utilizando el término gastrinoma término para designar cualquier tumor que contiene gastrina en la inmunohistoquímica (ovario, pulmón, etc).

Localización

Hasta un 70% de los gastrinomas se forman en el duodeno, y el resto surgen en el páncreas (más raramente en ganglios linfáticos). Los duodenales suelen ser muy pequeños y múltiples, y los pancreáticos solitarios pero más malignos.

Fisiopatología

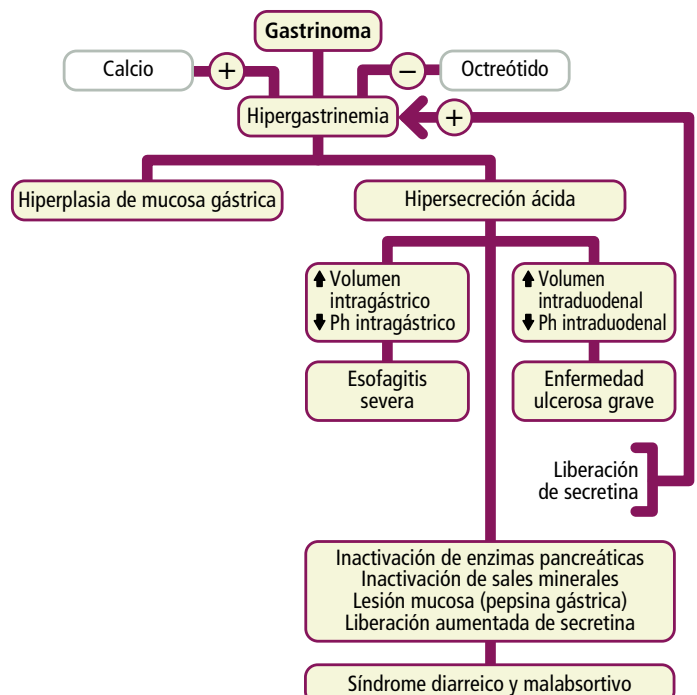


Figura 1. Fisiopatología del síndrome de Zollinger-Ellison.

Clínica

- Úlcera péptica, que recidiva más que la de la población normal. La localización más frecuente de las úlceras es: 1.ª porción de duodeno 75%, duodeno distal 15%, yeyuno 11%.
 - Esofagitis.
 - Diarrea.
 - Metástasis hepática.
- Es lo que determina la morbilidad.

Pueden formar parte de un síndrome de MEN I (ver manual de Endocrinología).

Recuerda...

Úlceras pépticas múltiples o acompañadas de diarrea/esofagitis es un Zollinger-Ellison

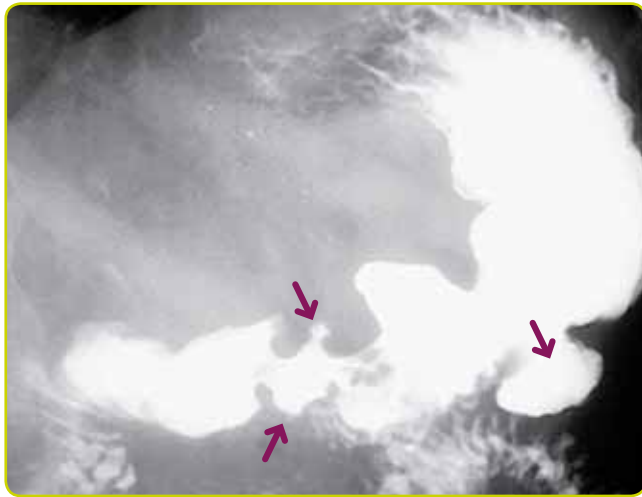


Figura 2. Úlceras pépticas múltiples. Síndrome de Zollinger-Ellison.

Diagnóstico de gastrinoma

- Determinación de gastrina sérica en ayunas. Alrededor de 1000 pg/mL es diagnóstica, pero es inespecífica y hay que descartar causas de hipergastrinemia secundaria como la anemia perniciosa. Hay falsos negativos.
- Test de estimulación con secretina. Puede diferenciar los gastrinomas de otras causas de hipergastrinemia. Se debe realizar si la gastrina en ayunas no ha sido diagnóstica. La secretina estimula la liberación de gastrina por las células del gastrinoma, y por tanto, la infusión de la secretina aumenta mucho la gastrina (≥ 120 pg/ml). En contra, las células normales gástricas G son inhibidas por la secretina, y por lo tanto, en otras causas de hipergastrinemia, las concentraciones de gastrina en suero no se elevan tras la infusión de secretina.

Técnicas de localización del gastrinoma

Tras el diagnóstico de gastrinoma hay que localizarlo y estadarlo.

- TC o RM. Son las técnicas más sensibles.
- Ecografía endoscópica. En tumores pancreáticos subcentimétricos y gastrinomas duodenales.
- Gammagrafía con receptores de somatostatina (octreoscan). Si hay sospecha de metástasis extraabdominales. Los gastrinomas tienen receptores de somatostatina; por ello, si inyectamos su análogo octreótido servirá para localizar el tumor.

Tratamiento

IBP a dosis altas (60mg/día). Disminuyen la morbilidad y la necesidad de gastrectomía.

Tratamiento quirúrgico curativo en pacientes con gastrinoma esporádico no metastático.

Si existen metástasis aisladas se realiza cirugía, prolongando la supervivencia. Si la enfermedad es irresecable: quimioembolización, radiofrecuencia, crioterapia, octeótido.

TEMA 22 GASTRITIS

Enfoque MIR

De este capítulo caen pocas preguntas. La mayoría en relación al *H. pylori*.

Inflamación de la mucosa gástrica. Diagnóstico histológico (requiere biopsia, no es un diagnóstico clínico). Se dividen en: aguda, crónica y formas especiales.

22.1. Gastritis aguda

La forma principal es la gastritis aguda erosiva o hemorrágica. Se manifiesta por erosiones gástricas limitadas a la mucosa (LAMG: lesiones agudas de mucosa gástrica).

Etiología y patogenia

- Gastritis de estrés.
En politraumatizados, pacientes con hipertensión craneal (úlceras de Cushing, por la hipersecreción ácida), quemados (úlceras de Curling, por la isquemia) o pacientes terminales o con enfermedades graves. La isquemia de la mucosa y la acidez gástrica son elementos fundamentales en su aparición.
- Gastritis por tóxicos (AINE, alcohol, reflujo biliar, enzimas pancreáticas).
- Gastritis por *H. pylori*.

AP

Erosiones que no sobrepasan la *muscularis mucosae* y sangrado difuso. Puede observarse un infiltrado por polimorfonucleares.

Clínica

Hemorragia, que puede variar desde brusca y masiva hasta pérdida sutil con anemia inexplicable. En ocasiones, sólo hay síntomas dispépticos (sobre todo en la gastritis por *H. pylori*).

Diagnóstico

En la endoscopia aparecen hemorragias de la mucosa, friabilidad, congestión y erosiones. Es necesario el diagnóstico histológico para su diagnóstico (MIR 13, 36).

Tratamiento

El objetivo es **prevenir** la aparición de sangrado mientras persista el agente irritante gástrico o la situación de estrés. En este sentido, se emplean inhibidores de la bomba de protones para mantener el pH gástrico >3,5.

Si a pesar de estas medidas se produce una hemorragia, se tratará mediante endoscopia o angiográficamente (vasopresina intraarterial o embolización). Si todas fracasan debe considerarse la cirugía, aunque en este contexto tiene mortalidad muy elevada.

22.2. Gastritis crónica

Definición

Inflamación crónica de la mucosa gástrica de distribución parcheada e irregular, con infiltrados de células mononucleares.

Afecta inicialmente a áreas superficiales y glandulares de la mucosa progresando a la destrucción glandular (atrofia) y metaplasia. La gastritis superficial se acaba transformando en gastritis atrófica con la consiguiente atrofia gástrica final. El término metaplasia intestinal indica la conversión de las glándulas del estómago en otras parecidas a las del intestino delgado con células caliciformes.

Tipos

Tipo A (fúndica)

En ocasiones se le llama gastritis atrófica y puede aparecer así en el MIR, aunque éste sea un término histológico.

Es rara. Afecta a cuerpo y fundus, pudiendo producir anemia perniciosa por gastritis atrófica (ver manual de Hematología). Es frecuente la presencia de anticuerpos frente a las células parietales (90%) y factor intrínseco (40%) en el suero de estos pacientes, lo que sugiere una patogenia autoinmune. En pacientes con anemia perniciosa existe siempre destrucción de las glándulas gástricas, que contienen células parietales, lo que justifica la aclorhidria y déficit de vitamina B₁₂. Existe una hipergastrinemia reactiva a la hipoclorhidria, con hiperplasia de las células G antrales, que se pueden tornar en verdaderos tumores carcinoides (MIR). Este tipo de gastritis predispone a adenocarcinoma.

Es más frecuente la gastritis tipo A sin anemia perniciosa (cuando aún quedan algunas células parietales indemnes para sintetizar factor intrínseco). Con el tiempo, acabarán desarrollando anemia perniciosa.

El manejo de la gastritis tipo A incluye aporte de vitamina B₁₂ intramuscular mensualmente, y endoscopias frecuentes por riesgo de tumores.

Tipo B (antral)

Es el tipo más frecuente (MIR), y es típica de personas jóvenes. Afecta al antro (parte Baja del estómago), está producida por *H. pylori* (Bacteria), y no aumenta el riesgo de cáncer (Benigna), aunque sí de úlcus péptico. Histológicamente produce gastritis superficial. Todas las personas infectadas por *H. pylori* muestran esta gastritis en mayor o menor grado (no requiere tratamiento erradicador).

Tipo AB (pangastritis)

Aparece cuando el *H. pylori* se extiende por todo el estómago. Aparece típicamente en ancianos, e histológicamente produce una atrofia gástrica en la cual las glándulas se han destruido totalmente y se transparentan los vasos submucosos. En este caso sí que se debe erradicar ya que puede progresar a adenocarcinoma y a linfoma tipo MALT.

Diagnóstico

Histológico.

Tratamiento

Evitar alimentos irritantes y AINE. Tratamiento erradicador en la gastritis atrófica. En la anemia perniciosa se necesita el aporte indefinido de vitamina B₁₂ i.m.

TEMA 23 GASTROPARESIA

Definición

La gastroparesia es una alteración crónica de la motilidad gástrica, caracterizada por síntomas sugestivos de obstrucción mecánica y un retraso en el vaciamiento gástrico en ausencia de obstrucción.

Etiología

- Diabetes mellitus.

Es la causa más frecuente de gastroparesia, que es sintomática en un 10% de los diabéticos. La fisiopatología de este trastorno tiene su origen en la disfunción autonómica asociada a la neuropatía fruto de un mal control de la glucemia.

- Esclerodermia.

- Fármacos.

Antidepresivos, antibióticos, anticolinérgicos.

- Cirugía con afectación del vago (p. ej., duodenectomía).

- Enfermedades neurológicas.

Parkinson, ictus, esclerosis múltiple, etc.

Clínica

Los síntomas de la gastroparesia son variables e incluyen saciedad precoz, náuseas, vómitos, malestar abdominal y sensación de distensión, aunque el retraso en el vaciamiento gástrico no siempre es el causante de dichos síntomas.

Además, puede presentar complicaciones, como la esofagitis, el síndrome de Mallory-Weiss o la formación de bezoares.

Diagnóstico

- La anamnesis y la exploración física son primordiales para detectar causas subyacentes.

- Gastroscoopia.

Para excluir obstrucción mecánica.

- Manometría.

Para distinguir entre trastornos miopáticos o neuropáticos.

- **Estudio del vaciamiento gástrico con radioisótopos.**

Constituye el patrón oro para diagnosticar y también para evaluar la respuesta al tratamiento (MIR 13, 37).

Tratamiento

- Medidas básicas.

Ingestas frecuentes y poco copiosas, pobres en grasas y sin fibra; mejor comer de pie.

- Corregir déficits nutricionales.

- Control de la glucemia en diabéticos.

Puede mejorar la función motora gástrica.

- Tratamiento farmacológico.

Metoclopramida, domperidona, cisaprida, cinitaprida, eritromicina, levosulpirida.

- Marcapasos gástrico.

Ha demostrado mejorar la calidad de vida, aliviar los síntomas, las alteraciones nutricionales, e incluso el mal control de la diabetes.

TEMA 24 TUMORES DE ESTÓMAGO

24.1. Tumores malignos

Adenocarcinoma gástrico

Incidencia y epidemiología

El adenocarcinoma gástrico representa más del 90% de todos los tumores de estómago. Otras neoplasias gástricas menos frecuentes son el linfoma, el tumor carcinoide y los tumores del estroma. En los últimos años, tanto la incidencia como la mortalidad han disminuido, aunque sigue siendo frecuente (MIR). Existe mayor riesgo en clases socioeconómicas bajas. Más frecuente en la sexta década. Relación varón/mujer: 2/1.

Localización

Se está produciendo un cambio en la distribución anatómica, con tendencia a localizarse más en el estómago proximal, alrededor del cardias, y una reducción de su incidencia en el estómago distal, lo cual podría estar relacionado con la ERGE.

(Ver figura 1)

Anatomía patológica

Esta forma de neoplasia tiende a ocurrir en regiones con una alta incidencia de cáncer gástrico (Japón). Se caracteriza por la formación de estructuras tubulares que recuerdan a glándulas

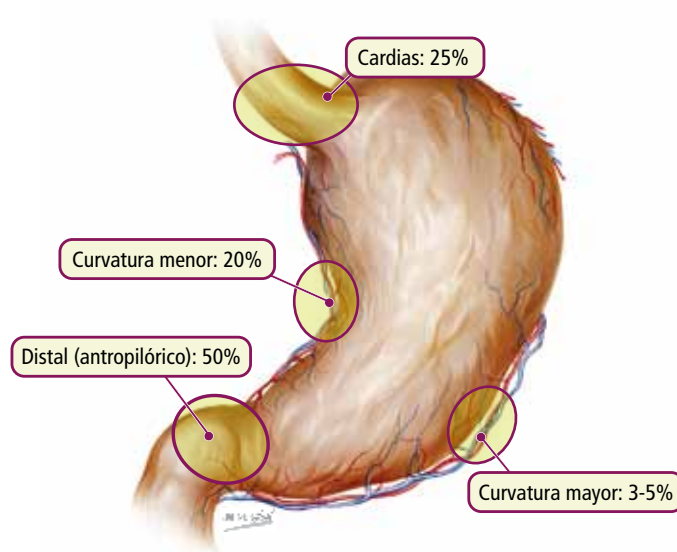


Figura 1. Localización de los tumores gástricos. Tomada de Master Evo6 © Fondo editorial Marbán.

intestinales. Suele afectar la parte distal del estómago y es más frecuente en personas de edad avanzada. Se cree que se desarrolla a partir de la gastritis crónica atrófica, inducida por factores ambientales y dietéticos. Su evolución forma parte de una secuencia:

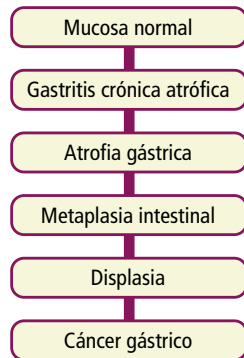


Figura 2. Secuencia de aparición del cáncer gástrico de tipo intestinal.

Cáncer gástrico precoz (*early gastric cancer*): es un tumor con mejor pronóstico. Se define como aquel que no sobrepasa la submucosa. Curable con cirugía (supervivencia a los 5 años del 95%). Difícil diagnóstico endoscópico (mejor con técnicas de tinción) (MIR).

Tratamiento: mucosectomía endoscópica (20%) o gastrectomía (80%).

Etiología

CONFIRMADOS: SE RECOMIENDA EFECTUAR VIGILANCIA
Poliposis adenomatosa familiar Adenoma gástrico
CONFIRMADOS (MIR 09, 3)
Infección por <i>Helicobacter pylori</i> Gastritis crónica atrófica Metaplasia intestinal Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis Gastrectomía parcial previa por neoplasia Familiares de primer grado con cáncer gástrico
PROBABLES
Tabaco Anemia perniciosa
POSIBLES
Enfermedad de Ménétrier

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo del adenocarcinoma gástrico.

Cuadro clínico

Desgraciadamente, cuando da síntomas, ya es incurable.

A medida que se desarrolla aparecen molestias, desde sensación de plenitud posprandial a dolor intenso y continuo. La anorexia y vómitos son frecuentes, pero no como síntomas

iniciales. En cánceres de región pilórica las náuseas y vómitos son intensos, mientras que en los de cardias aparece disfagia como síntoma inicial. Cuadros paraneoplásicos poco habituales: tromboflebitis migratoria, anemia hemolítica microangiopática, acantosis nigricans (en pliegues como axilas e ingles) y signo de Leser-Trelat (queratosis seborreica y prurito).

Diseminación

- Extensión directa a hígado, páncreas o colon.
- Linfáticos.
Nódulos metastásicos en el ovario (tumor de Krukenberg), región periumbilical (ganglio de la hermana María José) o en el fondo de saco peritoneal (escudo de Blumer). También a través de los linfáticos intraabdominales y supraclaviculares (ganglio de Virchow: adenopatía supraclavicular izquierda). Puede aparecer ascitis maligna (MIR 07, 34).
- Hemática.
A hígado como localización más frecuente.

Diagnóstico (MIR 04, 180)

Técnica de elección: **gastroscopia con toma de biopsias**. En ocasiones la única sospecha de neoplasia es la falta de distensibilidad por carcinoma difuso infiltrante.

Para el estudio de extensión (MIR 04, 20), la exhaustividad de la estadificación tumoral dependerá de la situación del paciente y de las posibilidades terapéuticas.

- TC abdominal.
Útil para el estadiaje de N y M. Además, se realiza una radiografía de tórax, salvo para tumores de localización cardial que requerirán TC (se realiza TC toracoabdominal).
- La ecografía endoscópica es superior a la TC para la estadificación local (T y N) del cáncer gástrico y además permite realizar PAAF, con lo que puede obtenerse la confirmación citológica de adenopatías metastásicas y completar el estudio de lesiones submucosas.
Esta prueba no se indica si la enfermedad es metastásica.
- Marcadores tumorales.
El CEA se utiliza para el seguimiento postoperatorio.

Tratamiento

- **Curativo.**
Extirpación quirúrgica completa del tumor y los ganglios linfáticos adyacentes, siendo posible en una tercera parte de los casos. El tratamiento quirúrgico de elección es la gastrectomía subtotal, en el caso de tumor distal, y gastrectomía total en el caso de que sea proximal, asociando linfadenectomía y, en ocasiones, esplenectomía o resección de cola pancreática. Casi siempre se realiza una reconstrucción en "Y de Roux". La supervivencia global oscila entre el 19-25% a los cinco años del diagnóstico. A pesar de cirugía radical, el 40% recidivan, sobre todo a nivel peritoneal.
Recientemente se ha demostrado que cuando existe sobreexpresión tumoral de HER2 la adición de trastuzumab mejora significativamente la supervivencia
- **Paliativo.**
La radioterapia tiene poca utilidad. La quimioterapia con varios fármacos da lugar a reducciones de la masa tumoral. Su uso puede ser coadyuvante a la cirugía o como tratamiento paliativo. Si se produce obstrucción intestinal o hemorragia digestiva, se practica gastrectomía parcial con gastroenteroanastomosis (si el enfermo lo tolera). Los métodos endoscópicos como la dilatación cardial, la colocación de prótesis y la fotoablación con láser son otras opciones paliativas.

Linfoma gástrico primitivo o primario (Ver manual de Hematología)

24.2. Tumores benignos

Son los **adenomas** o **pólipos gástricos** (tumores mucosos pero que pueden malignizar) y el leiomioma. Este último es el más frecuente, se localiza en cuerpo y antro, suele mostrar un tamaño >de 2 cm y es asintomático en la mayoría de casos. El diagnóstico se hace por endoscopia, TC o ecoendoscopia; el tratamiento es quirúrgico si produce dolor o hemorragia.

TEMA 25 ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL INTESTINO DELGADO

25.1. Anatomía

Intestino delgado

Se inicia a nivel de duodeno y acaba en la válvula ileocecal. Consta de tres porciones: duodeno, yeyuno e íleon. Su área superficial es enorme, debido a su longitud (4-6 m) y gran superficie interna constituida por pliegues. Dentro de cada pliegue existen evaginaciones llamadas vellosidades, a su vez los enterocitos presentan microvellosidades en su cara luminal, que constituyen el borde en cepillo, y todo ello da lugar a una enorme superficie absorbente.

La longitud total del intestino delgado es de unos seis metros y su calibre va reduciéndose paulatinamente hasta llegar a íleon terminal. Para conseguir una mayor superficie de absorción presenta:

- Válvulas conniventes o pliegues de Kerkring.
Mayor cantidad en yeyuno, ausentes en íleon distal.

- Vellosidades intestinales.
Relación de altura cripta/vellosidad alterada en algunos trastornos (esprúe o enfermedad celíaca).
- Microvellosidades intestinales.

La vascularización depende del tronco celíaco y la circulación arterial de la mesentérica superior.

Colon

A diferencia del intestino delgado, su mucosa carece de vellosidades y de válvulas conniventes. Su vascularización depende de la circulación arterial mesentérica superior e inferior.

Recto

Su irrigación depende de la arteria hemorroidal superior (rama de la mesentérica inferior) (MIR 09, 238), la hemorroidal

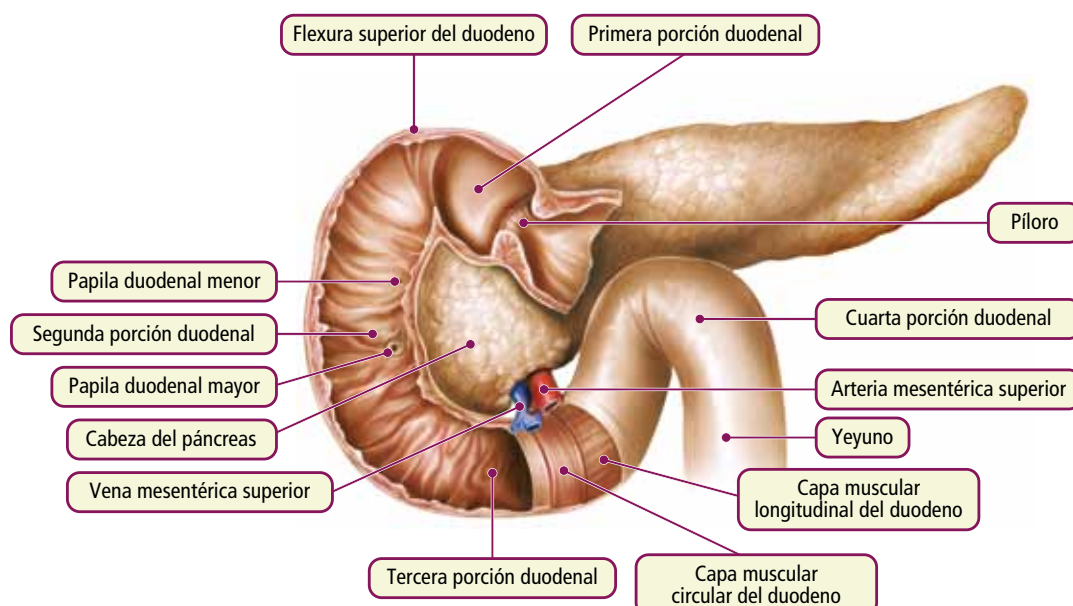


Figura 1. Porciones del duodeno y relación con el páncreas y vía biliar. Tomada de Master Evo6 © Fondo editorial Marbán.

media (rama de la arteria hipogástrica) y la hemorroidal inferior (que proviene de la pudenda).

25.2. Fisiología

Digestión

Comienza en la boca (amilasa salival), continúa en el estómago (pepsina, HCl), hasta llegar al duodeno, lugar más importante de digestión de nutrientes. Productos del páncreas exocrino (proteasas, tripsina, amilasa y lipasa) y productos vertidos con la bilis (ácidos y sales biliares) se encargan de digerir las proteínas, glúcidos y grasas. Las enzimas pancreáticas sólo funcionan a pH alcalino (superior a 4), por lo que se producirá maldigestión en todo proceso que altere el pH duodenal (gastrectomizados, gastrinoma). Además, la alteración de ácidos y sales biliares también producirá maldigestión (hepatopatías, sobrecrecimiento bacteriano y resección ileal).

Zonas de absorción

- Duodeno y yeyuno proximal.

Calcio y hierro. Las enfermedades que afectan a dicho nivel (enfermedad celíaca limitada, resecciones tipo Whipple) pueden cursar con hipocalcemia o ferropenia.

- Yeyuno distal e ileon proximal.

Se absorben prácticamente el resto de nutrientes, entre ellos magnesio, zinc, vitamina A, ácido fólico, etc. Para que se alteren por malabsorción hacen falta resecciones masivas o afectación generalizada del intestino.

- Íleon terminal.

Ácidos biliares y vitamina B₁₂ (MIR 11, 78). Patologías a dicho nivel (tuberculosis intestinal, enfermedad de Crohn, resecciones de íleon terminal) pueden provocar anemia megaloblástica o malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles.

Absorción de elementos nutritivos específicos

Carbohidratos

La amilasa salival y la pancreática producen oligosacáridos y disacáridos, que son divididos por las disacaridasas situadas sobre las microvellosidades o dentro de ellas, pasando a monosacáridos (glucosa y galactosa absorción por transporte activo y fructosa por difusión facilitada). Por ejemplo, la lactasa hidroliza a la lactosa en glucosa + galactosa; la maltasa hidroliza la maltosa en dos moléculas de glucosa.

Proteínas

La pepsina gástrica y las enzimas pancreáticas (tripsina y quimotripsina) producen oligopéptidos, dipéptidos y aminoácidos. Los dipéptidos se absorben más rápidamente que los aminoácidos (dipeptidasas vellositarias). La mayoría se absorben por transporte activo.

Grasas

Los triglicéridos de cadena larga por acción de la lipasa, colipasa y sales biliares pasan a monoglicéridos y ácidos grasos, y así penetran en las micelas, absorbiéndose por difusión. Dentro de la célula son reesterificados a triglicéridos, se recubren con apolipoproteínas y se convierten en lipoproteínas que pasan a la linfa. Los ácidos grasos derivados de triglicéridos de cadena media no precisan enzimas pancreáticas para ser absorbidos, pasando directamente al enterocito y luego al sistema venoso portal (sin reesterificar). La absorción de grasas es muy sensible

a cualquier proceso patológico y a la integridad de diversos factores (mezcla inadecuada del contenido intestinal con las secreciones biliar y/o pancreática, falta de sales biliares, disminución de la hidrólisis por reducción o ausencia de secreción pancreática; anomalías estructurales en la mucosa; obstrucción linfática que dificulte el transporte de quilomicrones y lipoproteínas). Esto hace que la medición de la absorción de grasas sea el método preferido para evaluar la integridad general del proceso de absorción intestinal. Por ello, pese a su dificultad técnica es la **prueba de referencia clínica en el estudio de la absorción intestinal**.

Colesterol

Ésteres de colesterol hidrolizados por la esterasa pancreática dan colesterol libre, que entra en la célula. Las vitaminas liposolubles se absorben al formar micelas con las sales biliares.

Otros

- Agua y sodio.

Por vía paracelular y transcelular, mediante intercambio con otros iones.

- Hierro.

Ingestión en dieta normal: 15 a 25 mg/día con absorción media de 0,5-1 mg (varón) y 1-2 mg (mujer). Se absorbe por transporte activo en duodeno.

- Calcio.

Por transporte activo, regulado por la vitamina D en el duodeno fundamentalmente.

- Vitamina B₁₂ (cobalamina).

En el estómago se une a una proteína ligadora de cobalamina. En el duodeno se desliga de dicha proteína y se vuelve a combinar con el factor intrínseco (FI). Al llegar al íleon, el complejo cobalamina-FI se une a un receptor específico del enterocito y se absorbe mediante endocitosis. El FI no se absorbe.

- Ácido fólico.

Por transporte activo.

25.3. Exploraciones complementarias

Estudios de las heces

- Prueba de la sangre oculta.

Muy importante en el *screening* del cáncer de colon.

- Estudio microscópico.

Exudados inflamatorios agudos (azul de metileno), esteatorrea (sudán III).

- Coprocultivo y parásitos en heces.

- Toxinas en heces (p. ej., *C. difficile*).

Estudio radiológico con contraste

- Tránsito intestinal.

Introducción de papilla de bario. Si se introduce directamente en yeyuno con SNG, se llama enteroclis. Indicado para valorar lesiones de mucosa.

- Enema opaco.

Menor sensibilidad y especificidad que colonoscopia. Indicado en diverticulosis, alteraciones de la motilidad y compresiones extrínsecas.

Colonoscopia

De elección para ver colon y válvula ileocecal.

- Principales complicaciones.

Hemorragia y perforación.

- Morbilidad del 0,5 al 1,3%.
- Mortalidad del 0,02%.
- Complicaciones de la polipectomía.
1-2%.
- Se debe retrasar en colitis muy activas.

Enteroscopia

Endoscopios especiales que por diversas técnicas permiten visualizar el intestino delgado.

Gammagrafía isotópica

Inyección intravenosa de azufre coloidal o hematíes marcados con Tc 99-m.

Indicada en hemorragias del intestino delgado (p. ej., clínica de hemorragia digestiva con endoscopia alta y baja sin hallazgos). Sangrado mínimo diagnóstico: 0,1-0,5 ml/minuto.

Cápsula endoscópica (MIR 10, 31)

El paciente se traga una microcámara que realiza fotografías de todo el tubo digestivo de forma automática, hasta que se expulsa con las heces. Indicada en anemias por pérdidas digestivas de origen no aclarado o enfermedad de Crohn de intestino delgado.

TEMA 26 MALABSORCIÓN

Enfoque MIR

Tema que podría llegar a ser muy extenso pero sin aumentar su rentabilidad. Se detallan tan sólo las enfermedades más frecuentes y preguntadas. Hay que memorizar las biopsias patognomónicas y prestar atención al sobrecrecimiento bacteriano.

Concepto

Los conceptos separados tradicionalmente de maldigestión (hidrólisis defectuosa de nutrientes) y malabsorción (absorción mucosa defectuosa de nutrientes) no son útiles en la práctica clínica, y por ello hablamos globalmente de malabsorción.

Tradicionalmente, ante la presencia de malabsorción se usaba un complejo algoritmo de estudio, pero actualmente resulta mucha más efectivo utilizar un esquema basado en las causas más frecuentes en nuestra área, buscando primero la etiología, y confirmando y cuantificando en su caso la malabsorción más adelante.

Fisiología

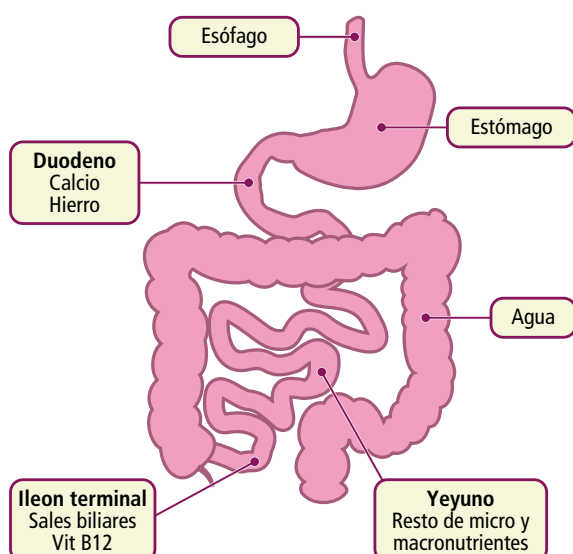


Figura 1. Absorción regional de nutrientes en intestino delgado y grueso.

Causas más frecuentes en nuestro medio (MIR 13, 45; MIR 04, 185)

ENFERMEDADES INTESTINALES
Enfermedad de Crohn Enfermedad celiaca Sobrecrecimiento bacteriano Síndrome de inmunodeficiencia adquirida Síndromes de intestino corto Tuberculosis intestinal Giardiasis
ENFERMEDADES PANCREÁTICAS
Pancreatitis crónica Fibrosis quística
ENFERMEDADES GÁSTRICAS
Gastritis atróficas Cirugía gástrica
ENFERMEDADES HEPÁTICAS Y BILIARES
Cirrosis hepática Cirrosis biliar primaria
ENFERMEDADES SISTÉMICAS
Enfermedades endocrinas: Diabetes mellitus Hipertiroidismo Hipotiroidismo Enfermedades cardíacas: Insuficiencia cardíaca congestiva

Tabla 1. Causas de malabsorción en nuestro medio.

Clinica

MALABSORCIÓN DE	SÍNTOMAS Y SIGNOS
Principios inmediatos en general	Adelgazamiento
Grasas	Esteatorrea
Proteínas	Edemas, atrofia muscular, hipopituitarismo secundario
Glúcidos	Meteorismo y distensión. Diarrea ácida.
Hierro	Anemia ferropénica, queilitis
B ₁₂ y fólico	Anemia megaloblástica, glositis
Calcio	Tetania, osteomalacia
Vitamina A	Hemeralopia, xeroftalmía, hiperqueratosis
Vitamina D	Raquitismo y osteomalacia
Vitamina K	Diátesis hemorrágicas
Vitaminas B ₁ -B ₆	Neuropatía periférica
Alteraciones electrolíticas	HipoMg, hipoK, hipoP, déficit de Zinc

Tabla 2. Resumen de las manifestaciones clínicas de la malabsorción.

Recuerda...

Biopsias patognomónicas de síndromes malabsortivos:

- Agammaglobulinemia: ausencia de células plasmáticas en la lámina propia.
- Abetalipoproteinemia: enterocitos cargados de gotas de grasa.
- Whipple: macrófagos en la mucosa con gránulos citoplasmáticos PAS positivos, Ziehl-Nielsen negativos.

26.1. Enfermedad celíaca

(Ver manual de Pediatría)

26.2. Sobrecrecimiento bacteriano

Concepto

Es un síndrome de malabsorción atribuido a un número excesivo de bacterias en el intestino, habitualmente en el intestino delgado.

Etiología

(Ver tabla 3)

Tipos de malabsorción

El sobrecrecimiento bacteriano provoca una malabsorción de:

- Grasas.
Las bacterias desconjugan las sales biliares, con lo que se malabsorben las grasas y las vitaminas liposolubles.
- Hidratos de carbono.
Las bacterias provocan daño al enterocito causando déficit de disacaridasas, y además las mismas bacterias consumen los hidratos de carbono.

ESTASIS INTESTINAL

Alteraciones anatómicas:
Diverticulosis del intestino delgado
Asas ciegas poscirugía
Estenosis (enfermedad de Crohn, radioterapia, cirugía)
Anomalías motoras del intestino delgado:
Diabetes
Esclerodermia
Enteritis por radiación
Amiloidosis

COMUNICACIONES ANÓMALAS ENTRE EL TRACTO GASTROINTESTINAL PROXIMAL Y EL DISTAL

Fístula gastrocólica o yeyunocólica
Resección de la válvula ileocólica

CAUSAS MULTIFACTORIALES

Hipoclorhidria (gastritis atrófica)
Estados de inmunodeficiencia
(sida, inmunodeficiencia común variable)

Tabla 3. Causas más frecuentes de sobrecrecimiento bacteriano.



Figura 2. Esclerodermia. Tránsito gastrointestinal que muestra dilatación de la segunda y tercera porción del duodeno y del yeyuno, con cuadro malabsortivo asociado. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

- Malabsorción de proteínas.
El daño del enterocito hace que haya un déficit de dipeptidasas, y además las bacterias consumen aminoácidos.
- Vitamina B12.
Por efecto competitivo con los mecanismos de absorción de la cianocobalamina.

- Folato.
- Las bacterias lo consumen.

Clínica

Los textos clásicos recogen el cuadro llamativo que sería: esteatorrea (heces muy abundantes, brillantes y pegajosas), distensión abdominal, dolor, pérdida de peso, edemas o déficits vitamínicos específicos.

Diagnóstico (MIR 03, 4)

El gold standard es el cultivo del aspirado yeyunal, pero no se practica fuera de investigaciones. Antiguamente, se utilizaba también el test de Schilling.

Actualmente se utilizan el **test de glucosa y el test de lactulosa** para el diagnóstico. En estos tests se mide el aumento de la concentración de hidrógeno en el aire aspirado producido por la metabolización de la glucosa/lactulosa malabsorbida por las bacterias. Como problema, estos tests tienen muchos falsos positivos y negativos. El test más sensible y específico es el test de la D-xilosa marcada con ¹⁴C pero es un test muy poco disponible (MIR 04, 4).

En resumen, ante los problemas referidos de los mencionados tests, en la mayoría de ocasiones se diagnostica con:

- Presencia de uno o más factores de riesgo de sobrecrecimiento.
- Clínica/alteraciones compatibles.
- Respuesta al tratamiento.

Tratamiento

Lo más importante es corregir el factor desencadenante (cuando ello es posible) y corregir el déficit nutricional.

Otro punto importante es el uso de antibióticos para disminuir el sobrecrecimiento bacteriano. Se tienden a usar ciclos de 7-14 días de tratamiento utilizando las dosis mínimas eficaces, y a rotar fármacos. Parece que el mejor candidato sería la rifaximina, pero se ha utilizado también amoxicilina-clavulánico, cotrimoxazol, etc.

26.3. Fracaso intestinal (síndrome de intestino corto)

Concepto

Actualmente ya no se emplea el concepto de síndrome de intestino corto, sino el de **fracaso intestinal**, para englobar cuadros de malabsorción resultantes de resecciones previas del intestino, malformaciones o la pseudoobstrucción intestinal crónica.

Etiología

En el adulto las causas más frecuentes son la isquemia intestinal, la enfermedad de Crohn, las resecciones y el daño por radiación.

En los niños las causas más frecuentes son las malformaciones y la enteritis necrotizante.

Fisiopatología

La intensidad de los síntomas depende de la extensión de la lesión/resección y del área anatómica específicamente afectada. Además, es importante el tiempo desde la intervención

ya que se produce un fenómeno de adaptación paulatino que trata de normalizar los procesos de absorción. Por otra parte, en aquellos pacientes que conservan el colon, éste puede asumir muchas de las funciones de absorción del intestino perdido; por tanto, cuando la resección también afecta el colon el pronóstico es peor.

En la **enfermedad de Crohn**, donde normalmente se realiza resección ileal, se afectará la absorción de vitamina B12 y de sales biliares. Además, a menudo es extirpada la válvula ileocecal, lo que puede producir sobrecrecimiento bacteriano.

Otro punto a recordar son las consecuencias indirectas de una resección intestinal, como son el aumento del oxalato (que genera litiasis renales) y la sobreesaturación de la bilis por colestero (que provoca litiasis biliares).

Tratamiento

La dieta debe ser baja en grasas, con suplementos de los electrolitos o vitaminas deficitarias, triglicéridos de cadena media o antidiarreicos como la loperamida.

Cuanto más extensa es la lesión intestinal y más afectación colónica existe, habrá más dificultad para obtener una buena nutrición, siendo necesaria la nutrición parenteral domiciliaria en los casos graves.

26.4. Enfermedad de Whipple

Concepto

Es una rara infección sistémica producida por un bacilo gram positivo del grupo de los actinomicetos llamado *Tropheryma whippelii*.

Clínica

Hay cuatro manifestaciones importantes: **artralgias, pérdida de peso, diarrea y dolor abdominal**.

Las artralgias son el síntoma más frecuente y pueden predecir en años al resto de síntomas. En fases más avanzadas puede provocar síntomas del SNC (demencia, nistagmos, oftalmoplegia), cardíacas (pericarditis, endocarditis), pulmonares (derrame pleural), fiebre o hiperpigmentación. Sin tratamiento puede llevar a la muerte del paciente.

Diagnóstico

La gastroscopia con biopsia es la técnica de elección. La biopsia de duodeno es patognomónica con macrófagos en la lámina propia mucosa con gránulos citoplasmáticos PAS positivos, Ziehl-Nielsen negativos (a diferencia de la infección intestinal por *M. avium* intracelular) y atrofia vellositaria.

Si hay dudas se debe hacer microscopía electrónica. El uso de la PCR cuantitativa en saliva y heces puede ser utilizado de screening, pero el diagnóstico definitivo se realiza con la biopsia.

(Ver figura 3 en la página siguiente)

Tratamiento

Se usa el tratamiento secuencial de ceftriaxona o penicilina endovenosa, seguido de cotrimoxazol oral hasta completar un año de tratamiento.

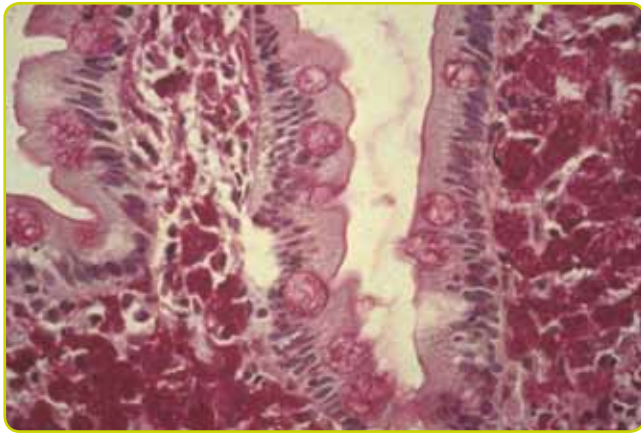


Figura 3. Biopsia duodenal que muestra macrófagos con gránulos PAS positivos.

Regla mnemotécnica

Querido **WHIPPLE**, estudiante del MIR:

"**AMA** el **DIA SIN** Límites, aunque sea **1 AÑO CuTre PASará**"

Artritis

MAlabsorción

DIArrea

Sintomas **N**eurológicos

Linfadenopatías

Tratamiento: **1 AÑO** con **CoTR**imoxazol

Diagnóstico: enterocito con inclusiones **PAS+**

Autora: Rosina Coma Nieto

26.5. Intolerancia a la lactosa

Concepto

La digestión defectuosa de la lactosa es la intolerancia más común a carbohidratos y es debida a la deficiencia de la lactasa, una disacaridasa situada en la superficie de las vellosidades del enterocito.

Fisiopatología y clínica

La llegada de una fracción de lactosa no digerida al colon hace que sea fermentada por la flora colónica con producción de lactato, ácidos grasos volátiles y gases (hidrógeno, metano, dióxido de carbono...) que dan lugar a la clínica de distensión o dolor abdominal, flatulencia excesiva e incluso diarrea osmótica al sobrepasar la capacidad de reabsorción de la mucosa del colon. Estas manifestaciones suelen aparecer con posterioridad e intensidad variable, por ello a menudo no se relaciona con la ingesta de lactosa. Mantienen una clara relación con la cantidad total ingerida y el grado de déficit de lactasa.

Tipos

- Hipolactasia congénita.
Enfermedad autosómica recesiva muy rara.
- Hipolactasia adquirida.
Determinada genéticamente por el polimorfismo C/T-13910. Se caracteriza porque las concentraciones de lactasa disminuyen progresivamente con la edad. Aunque esto sucede en un 40% de la población adulta, hay pacientes que toleran cantidades determinadas de lactosa sin desencadenar ninguna sintomatología. Por tanto, **la malabsorción no implica una intolerancia a la lactosa sintomática**.

- Intolerancia secundaria.

La actividad de la lactasa está disminuida por la presencia de algún trastorno o patología de la mucosa intestinal. Esta situación es reversible una vez restaurado el daño de la vellosidad intestinal, aunque puede tardar semanas o incluso meses. Suele aparecer en trastornos gastrointestinales agudos (infecciones víricas o bacterianas), algunos fármacos o la enfermedad celíaca.

Diagnóstico

- Test del aliento de hidrógeno espirado.
Mide la concentración de hidrógeno en el aire espirado tras una sobrecarga oral de lactosa; se considera una prueba sensible, específica y barata.
- Test de tolerancia a la lactosa.
Mide la respuesta glucémica tras una sobrecarga de lactosa (menos sensible y específico que el test del aliento).
- Test genético de persistencia de lactasa –polimorfismo C/T-13910–.
Muy sensible, pero no permite diagnosticar el déficit secundario de lactasa.

Tratamiento

Se debe hacer un diagnóstico preciso **antes de iniciar** una dieta sin lactosa de por vida. Muchas personas creen ser intolerantes cuando en verdad no lo son, sino que padecen un síndrome de intestino irritable.

El tratamiento consiste en introducir gradualmente los lácteos hasta conocer el umbral de tolerancia y los alimentos que más la determinan. Inicialmente optaremos por disminuir el volumen de raciones de lácteos, pero incrementando el número total y priorizando el consumo de leches fermentadas, leches sin lactosa y quesos. Se puede valorar la posibilidad de prescribir comprimidos de lactasa.

26.6. Esprúe colágeno

Concepto

Enfermedad rara del intestino delgado (más infrecuente en estómago y colon). Algunos autores dudan de su existencia y lo relacionan con una enfermedad celíaca muy avanzada y de mal pronóstico, ya que no responde a la dieta sin gluten en muchos casos.

Clínica

- Diarrea acuosa con mucha malabsorción, provocando déficits nutricionales y pérdida de peso.
- Puede producir dolor abdominal por vasculitis asociada.

Diagnóstico (MIR 05, 235)

Biopsia intestinal que muestra **atrofia de la mucosa intestinal y depósito de colágeno subepitelial**.

(Ver figura 4 en la página siguiente)

Tratamiento

Antiguamente, el pronóstico era fatal debido a malnutrición severa, linfoma de intestino delgado o infecciones. Ahora se están documentando resoluciones completas con **corticoides**. A veces, también se usan los inmunosupresores y se intenta la dieta sin gluten.

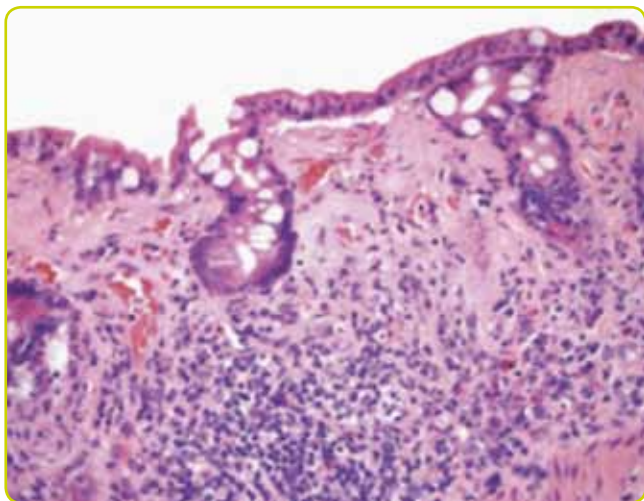


Figura 4. Esprúe colágeno. Atrofia de las vellosidades intestinales y depósito de colágeno subepitelial.

TEMA 27 DIARREA

Concepto y mecanismos

Se define la diarrea como cualquier variación significativa de las características de las deposiciones, respecto al hábito deposicional previo del paciente, tanto en lo que se refiere a un aumento del volumen o de la frecuencia de las heces, como a una disminución de su consistencia.

Básicamente se considera que existen cuatro mecanismos implicados en la fisiopatología de la diarrea:

1. Aumento de la osmolaridad del contenido luminal (diarrea osmótica).
2. Disminución de la absorción o aumento en la secreción intestinal (diarrea secretora).
3. Alteraciones en la motilidad.
4. Exudación de sangre, moco y proteínas (diarrea inflamatoria).

Desde un punto de vista práctico, tiene mucho más interés el enfoque diagnóstico basado en la presencia de una serie de características que permiten distinguir entre los pacientes.

27.1. Diarrea aguda

La diarrea aguda presenta una duración inferior a 15 días, normalmente es de origen **infeccioso**, autolimitada y no se consigue identificar el agente causal. Se transmite, habitualmente, por vía fecal-oral y por la ingesta de agua o alimentos contaminados por un microorganismo patógeno o una toxina preformada. Aspectos a considerar en la anamnesis: viajes recientes, ingesta de fármacos (laxantes), antibióticos, intoxicación alimentaria (familiares), homosexualidad masculina, inmunodeficiencia.

Causas

- Infecciosas (**ver manual de Infecciosas y Microbiología**).
 - Productores de toxina.
B. cereus, *E. coli* enterotoxigénico, *Aeromonas*.
 - Invasión de mucosa.
Salmonella, *Shigella*, *Yersinia*, *Campylobacter*.
 - Infección sistémica.
Legionella, psitacosis.
- No infecciosas.
 - Fármacos, tóxicos, aditivos alimentarios.
 - Colitis isquémica.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal (no diagnosticada).
 - Radioterapia.
 - Inflamación pélvica.
 - Síndrome de intestino irritable.

La infección por **C. difficile** es la causa más frecuente de diarrea aguda nosocomial, y puede presentarse tras el uso de casi cualquier antibiótico por vía oral o parenteral.

Características diferenciales entre la diarrea inflamatoria y no inflamatoria

Es importante detectar si la diarrea es de características inflamatorias por ser ésta más grave.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

Criterios de gravedad/ingreso hospitalario

- Diarrea inflamatoria.
- Intolerancia oral.
- Deshidratación.

	DIARREA INFLAMATORIA	DIARREA NO INFLAMATORIA
LOCALIZACIÓN	Intestino grueso	Intestino delgado
VOLUMEN DE LAS HECES	+	++++
ASPECTO DE LAS HECES	Moco/sangre	Acuosa
URGENCIA	++++	++
TENESMO RECTAL	+/-	-
PIEBRE	++	-/+
LEUCOCITOS EN HECES	++	-
PATÓGENOS	<i>E. coli</i> enterotoxigénica, <i>Vibrio cholerae</i> , estafilococo, <i>Clostridium</i> , rotavirus, virus Norwalk, <i>Cryptosporidium</i> , <i>Giardia</i>	<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Campylobacter</i> , <i>E. coli</i> enterohemorrágico, <i>Yersinia</i> , <i>Entamoeba histolytica</i>

Tabla 1. Características diferenciales de la diarrea inflamatoria y no inflamatoria.

- Sepsis.
- Paciente >70 años.
- Fiebre alta sostenida.
- Enfermedades de base (linfoproliferativas, DM, cirrosis, insuficiencia renal, SIDA).

Diagnóstico

- Datos clave.
 - Si la clínica empieza <8h de la ingesta sugiere el consumo de una toxina preformada (*C. perfringens*, *S. aureus*, *B. cereus*).
 - Artritis reactiva. *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*.
 - Eritema nodoso. *Yersinia*.
 - Guillain-Barré. *C. jejuni*.
 - Síndrome hemolítico-urémico. *E. coli* enterohemorrágico, *C. jejuni*, *Shigella*.
- Muestra de heces.
 - Si >3 leucocitos/campo indica diarrea inflamatoria.
- Coprocultivo.
 - Obligatorio en diarrea inflamatoria de más de 3 días de evolución, con criterios de gravedad, sospecha de SIDA u homosexualidad masculina.
- Parásitos en heces.
 - Indicada si diarrea prolongada, viaje a país tropical, inmunodeprimido, diarrea sanguinolenta con leucocitos en heces negativo, y homosexualidad masculina. Se recogerán 3 muestras de días diferentes para mejorar el rendimiento de esta prueba, pues la emisión de parásitos a menudo es intermitente.

- Sigmoidoscopia.
 - Si inmunodeprimido, homosexual con proctitis (tenesmo rectal, urgencia, esputos rectales), sospecha de *C. difficile*.

Tratamiento

(Ver manual de Infecciosas y Microbiología)

27.2. Diarrea crónica

Quando su duración es superior a 15 días. Hay muchísimas causas y en función de la sospecha diagnóstica se realizarán unas pruebas u otras (las importantes se explican en el tema que trata la patología correspondiente).

DIARREA CRÓNICA ACUOSA

- Osmótica**
 - Laxantes osmóticos
 - Malabsorción de carbohidratos
- Secretora**
 - Malabsorción de ácidos biliares
 - Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis microscópica)
 - Esprúe colágeno
 - Colitis linfocítica
 - Vasculitis
 - Abuso de laxantes estimulantes
 - Fármacos
 - Alergias alimentarias
 - Envenenamiento por metales pesados
 - Alteraciones de la motilidad (diarrea posvagotomía, neuropatía autónoma diabética, síndrome de intestino irritable)
 - Causa endocrinológica (enfermedad de Addison, hipertiroidismo, tumores neuroendocrinos)
 - Otros tumores (carcinoma de colon, linfoma, adenoma vellosos)

DIARREA CRÓNICA INFLAMATORIA

- Enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, diverticulitis)
- Infecciosa (*Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*, citomegalovirus, parásitos, amebiasis)
- Colitis isquémica
- Colitis por radiación
- Neoplasias (cáncer de colon, linfoma)

DIARREA CRÓNICA CON ESTEATORREA

- Síndromes de malabsorción (enfermedades de la mucosa)
- Celiaquía, Whipple (síndrome de intestino corto, sobrecrecimiento bacteriano, isquemia mesentérica crónica)
- Síndromes de maldigestión (insuficiencia crónica del páncreas)

Tabla 2. Causas de diarrea crónica.

Vipoma (síndrome de Verner-Morrison)

(Ver manual de Endocrinología)

TEMA 28 ENFERMEDAD INFLAMATORIA CRÓNICA INTESTINAL (EICI)

Enfoque MIR

Es muy práctico saberse las tablas comparativas donde se vean con facilidad las diferencias entre Crohn y colitis ulcerosa, diferencias clínicas, histológicas, de síntomas extraintestinales y de tratamiento. No te compliques mucho la vida con el tratamiento (no entres en muchos detalles).

Definición

La EII es un grupo de enfermedades que cursan con inflamación del tubo digestivo y que agrupa a la enfermedad de Crohn (EC), a la colitis ulcerosa (CU) y a la colitis inespecífica.

Epidemiología

La máxima incidencia de EII ocurre entre los 15 y los 35 años y es similar en ambos sexos, observándose un nuevo repunte en la vejez para la EC. Durante los últimos años se ha observado un marcado aumento en la incidencia de la EC (probablemente debido al segundo pico y al aumento de la esperanza de vida), aunque la colitis ulcerosa sigue siendo la más frecuente en nuestro medio.

Etiopatogenia

La etiología de estas enfermedades es desconocida, aunque se ha avanzado en el conocimiento de su patogenia.

Entre los factores que se sabe que juegan un papel patogénico figuran:

- Genéticos.

Es frecuente (25%) que exista un familiar de primer grado que también esté afectado. Hay determinadas razas donde la enfermedad es más prevalente (blancos y judíos).

- Crohn está ligado al cromosoma 16 (mutación en gen NOD2).

- Infecciosos.

A pesar de ser una enfermedad inflamatoria, hasta ahora no se ha identificado ningún agente etiológico concreto. En los últimos años se está sospechando que la EC es una respuesta anormal, reactiva, inflamatoria, ante la flora bacteriana intestinal normal.

- Inmunitarios.

La participación de estos factores se basa en:

- Que los fenómenos inmunológicos son frecuentes en estos pacientes, lo que explica algunas manifestaciones extraintestinales
- Existe cierta asociación con la agammaglobulinemia y la deficiencia de IgA.
- En la EC se han detectado anticuerpos anti *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) y en la CU son frecuentes los p-ANCA. Los anticuerpos no se relacionan con la actividad ni el pronóstico de la enfermedad.

- Ambientales.

La incidencia de estas enfermedades es mayor en zonas urbanas y bien desarrolladas. El tabaco empeora la EC y protege frente a CU (MIR), pero no se conocen los mecanismos de estos efectos.

En resumen: algún factor ambiental, quizá la flora intestinal normal, desencadena una respuesta inmune alterada (citotóxica sobre el intestino) en un individuo genéticamente predispuesto.

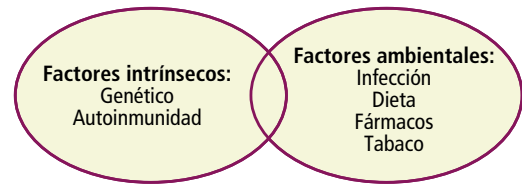


Figura 1. Esquema de etiopatogenia de la EII.

Anatomía patológica (MIR 09, 251; MIR 08, 17; MIR)

La colonoscopia y la biopsia ayudan a definir la extensión pero no siempre nos permiten hacer el diagnóstico diferencial entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn (MIR 11, 36). De hecho, algunas veces, sobre todo en la EICI colónica, es imposible el diagnóstico diferencial entre ambas.

Por tanto, para definir el tipo de EICI se emplean, además de los criterios endoscópicos y anatomopatológicos, criterios clínicos y radiológicos.

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
INFLAMACIÓN	Mucosa (excepto en el megacolon tóxico)	Transmural
ABSCESOS CRÍPTICOS (NEUTRÓFILOS)	Muy frecuentes	Raros
GRANULOMAS NO CASEIFICANTES	No	40% de las piezas quirúrgicas (patognomónicos)
CAMBIOS EPITELIALES PRECANCEROSOS	Pueden observarse	Muy raros
FIBROSIS	+	++

Tabla 1. Diferencias anatomopatológicas entre CU y EC.

(Ver tabla 2 en la página siguiente)

Clínica

La presentación clínica en ambas enfermedades viene muy marcada por la localización.

(Ver tabla 3 en la página siguiente)

Colitis ulcerosa

Los pacientes con CU presentan diarrea con productos patológicos (sangre, moco, pus) diurna y nocturna, de pequeño volumen, e incluso muchas veces sólo expulsan gas con moco y sangre (esputo rectal) (MIR 05, 6). Es característico el "síndrome rectal": tenesmo rectal (sensación de defecación incompleta), urgencia e incontinencia fecal. El dato más importante es la presencia de sangre en heces, ya sea en forma de **diarrea sanguinolenta o rectorragia**.

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
DISTRIBUCIÓN	Continua Colon y recto Proctitis 25% Colitis izquierda 45% Colitis extensa 15%	Discontinua (zonas afectas y zonas res- petadas), desde boca hasta ano (MIR 08, 17) Más frecuente ileocólica (40%), ileal 30% y colon 30% Gastrointestinal alta en el 5%
RECTO	Afectado (100% casos)	Con frecuencia respetado (50%)
ÍLEON TERMINAL	No afectado (salvo ileítis por reflujo)	Afectado en el 75% y, de forma aislada, en el 30%
MUCOSA	Granular, eritematosa, friable Exudados mucosos Hemorragias espontáneas	Pequeñas úlceras, lineales o serpiginosas, sobre una mucosa normal, empedrado, fisuras (MIR 07, 6)
SEROSA	Normal	Se afecta con frecuencia
ESTENOSIS FIBROSAS	Muy raras	Frecuentes
FÍSTULAS ESPONTÁNEAS	Casi nunca	Enterocutáneas o internas en un 10%
PSEUDO- PÓLIPOS	Frecuentes (MIR 09, 251)	Raros
RIESGO DE CÁNCER	Discretamente elevado	Menor que en la colitis
LESIONES ANALES	10%	75%

Tabla 2. Diferencias endoscópicas (macroscópicas) entre CU y EC.

SINTOMATOLOGÍA	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Dolor abdominal	+	+++
Diarrea	De menor volumen	Mayor
Fiebre	+	++
Pérdida de peso	+	++
Rectorragias	+++	+
COMPLICACIONES LOCALES		
Estenosis	+	++
Fístulas	—	++
Abscesos	—	++
Megacolon tóxico	+	—/+
Malignización	+	—/+
Recurrencia tras colectomía	—	+
Lesiones perianales	—	++

Tabla 3. Manifestaciones clínicas de la EII.

Las manifestaciones sistémicas como fiebre o pérdida de peso son más frecuentes en la EC. El dolor abdominal también es menos característico en la CU, donde se presenta en forma de retortijones que se alivian con la deposición.

El 15% de los enfermos seguirán un curso grave. Son indicadores de gravedad la fiebre, taquicardia, hipotensión y dolor intenso.

La extensión de las lesiones en la CU tiene una implicación pronóstica y terapéutica muy importante:

- **Proctitis.**
Afectación circunscrita al recto (15cm desde el esfínter anal).
- **Colitis izquierda.**
Afectación de recto, sigma y colon descendente hasta el ángulo esplénico.
- **Colitis extensa.**
La inflamación rebasa el ángulo esplénico, incluyendo la pancolitis.



Figura 2. Pioderma gangrenoso en un paciente con colitis ulcerosa. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

La complicación más típica es el **megacolon tóxico**. Consiste en una dilatación aguda del colon, con diámetro del colon transversal >6-7 cm en la radiografía simple de abdomen (**MIR**). La dilatación se debe a la afectación del tono neuromuscular provocado por una intensa inflamación del colon.



Figura 3. Megacolon tóxico.

Se puede desencadenar por inhibidores de la motilidad (opiáceos, anticolinérgicos), hipopotasemia o la realización de un enema opaco o de una colonoscopia en pleno brote agudo grave. Cursa con dolor abdominal, íleo, distensión, signos de peritonismo y afectación sistémica (fiebre, taquicardia, shock). Elevada mortalidad por riesgo de perforación.

Tratamiento: nutrición parenteral, dosis altas de corticoides intravenosos y antibióticos. Monitorización estrecha clínico-analítico-radiológica. Si no hay respuesta en 24-48 horas, se realizará cirugía urgente mediante **colectomía total con ileostomía terminal**, ya que la mortalidad sin cirugía puede ser >30%.

Enfermedad de Crohn

Los síntomas de la EC son más heterogéneos que los de la CU, pero por lo general incluyen diarrea de >6 semanas de evolución, dolor abdominal o pérdida de peso. La enfermedad de localización ileal, la más frecuente, se presenta como diarrea de mayor volumen que la CU, sin sangre (en un 50%) ni síndrome rectal; dolor a nivel de la fosa ilíaca derecha; y síntomas sistémicos (malestar general, anorexia, fiebre, pérdida de peso). Si la enfermedad es colónica la clínica es similar a la CU. Además, la afectación del intestino delgado puede producir un síndrome de **malabsorción**.

Existen **tres patrones** de presentación clínica (MIR 11, 36):

- Inflamatorio.
Clínica predominante de diarrea y dolor abdominal.
- Estenosis.
Normalmente a nivel ileocecal que provoca clínica de crisis suboclusivas.
- Fistulizante.
Fístulas entero-entéricas (las más frecuentes), entero-uri-



Figura 4. Imagen de estenosis ileal (flechas) en paciente con enfermedad de Crohn (tránsito intestinal baritado).

narias, entero-genitales y entero-cutáneas. No incluye las fístulas anales. A veces pueden provocar la formación de un absceso, siendo la localización más frecuente a nivel de la fosa ilíaca derecha.

Aproximadamente un 30% de los pacientes con EC pueden desarrollar la denominada **enfermedad perianal**. Ésta es de curso independiente del brote, y por ello podemos encontrar a veces mucha enfermedad perianal sin clínica intestinal (MIR 08, 7). La enfermedad perianal incluye fístulas, fisuras y abscesos perianales. La multiplicidad de las lesiones, la localización atípica y el ser poco sintomáticas son las que sugieren el diagnóstico de enfermedad perianal en lugar de la patología anal de la población sin EICI.

Cáncer colorrectal en la EII

Aunque sólo el 1% de los carcinomas colorrectales son debidos a la EICI, su riesgo está aumentado 1-5 veces respecto a la población general tras 30 años de enfermedad. El riesgo es similar en la EC y en la CU.

El carcinoma colorrectal de la EICI se diferencia del carcinoma de la población normal por ser más frecuentemente multicéntrico y por tener una distribución más uniforme por todo el colon.

Los factores de riesgo son: enfermedad extensa (pancolitis), larga evolución (>10 años), ausencia de remisiones, colangiocarcinoma y colangitis esclerosante primaria.

Los pacientes con EII deben someterse a **screening** de carcinoma colorrectal mediante la realización de una colonoscopia a los 8-10 años del diagnóstico de la EII, excepto en los pacientes con colangitis esclerosante primaria (CEP) que deben empezar con colonoscopias de screening en el momento del diagnóstico de la CEP (MIR 13, 2).

Manifestaciones extraintestinales de la EII

Las manifestaciones extraintestinales aparecen en el 25% de los pacientes afectados de EII. Los pacientes con EC y los pacientes con enfermedad perianal tienen más riesgo. Asimismo, la presencia de una manifestación extraintestinal identifica a pacientes con un curso más severo de EII.

Recuerda...

Todas las manifestaciones extraintestinales son más frecuentes en la EC que en la CU excepto el pioderma gangrenoso, la colangitis esclerosante y el colangiocarcinoma (más frecuentes en la CU).

Las manifestaciones extraintestinales se pueden dividir en dos grupos: las que son paralelas o dependientes al curso de la enfermedad, y las que aparecen con independencia del curso. El tratamiento de las paralelas es siempre el tratamiento del brote de la enfermedad intestinal (MIR 12, 34), mientras que las de curso independiente requieren un tratamiento específico de la manifestación extraintestinal.

Recuerda...

Las manifestaciones extraintestinales que tienen un curso independiente son: el pioderma gangrenoso, la colangitis esclerosante, la uveítis, la sacroileítis/espondilitis anquilosante (y la enfermedad perianal).

- Manifestaciones articulares.

Son las manifestaciones extraintestinales más frecuentes, afectando un 20% de los pacientes (ver manual de Reumatología).

Entre ellas se encuentra la osteoporosis en pacientes con tratamientos corticoideos prolongados; para su prevención, se asocia calcio y vitamina D al tratamiento con esteroides.

- Manifestaciones dermatológicas (15%).

• Eritema nodoso (MIR 12, 34; MIR).

Manifestación cutánea más típica. Son nódulos subcutáneos múltiples, bilaterales, simétricos, calientes, dolorosos, de coloración rojo violácea y de localización pretibial. Al curar no dejan cicatriz. Son de curso paralelo.

• Pioderma gangrenoso.

Es más común en la CU y de curso independiente. Se inicia como una pústula eritematosa que se extiende desarrollando una úlcera de bordes irregulares violácea y recubierta de pus. Es de origen inmunológico y **no infeccioso** (cultivo repetido negativo). Se localiza sobretodo en las extremidades inferiores. Tratamiento: corticoides sistémicos, infliximab.

• Estomatitis aftosa.

Aftas orales. Es paralelo y más frecuente en EC.

- Manifestaciones oculares (<10%).

Más frecuentes en EC.

• Epiescleritis.

Es la complicación ocular más frecuente y de curso paralelo. Es un enrojecimiento ocular con dolor sin pérdida de visión.

• Uveítis.

Se asocia a HLAB27 y es independiente del brote. Cursa con enrojecimiento, dolor ocular, visión borrosa y fotofobia. Es una urgencia oftalmológica porque puede producir ceguera.

- Manifestaciones hepatobiliares.

• Colangitis esclerosante primaria.

Se debe sospechar ante una CU que presenta colestasis. Es de curso independiente, por lo que no se cura con la colectomía (MIR 07, 5). Su asociación supone un riesgo aumentado de cáncer de colon y colangiocarcinoma.

- Manifestaciones hematológicas.

• Anemia de origen multifactorial (30%).

Es la complicación hematológica más común. Puede aparecer por sangrado, déficit de B12 o folato, por proceso crónico o por toxicidad farmacológica.

• Tromboembolismo pulmonar y/o trombosis venosa profunda (4%).

La EII es un factor de riesgo en sí mismo para trombosis tanto venosas como arteriales. Aunque se asocian durante los brotes, pueden suceder en remisión.

- Manifestaciones urológicas.

• Nefrolitiasis de ácido úrico o de oxalato cálcico.

• Amiloidosis secundaria.

Es una complicación infrecuente pero grave.

Diagnóstico

El diagnóstico se alcanza por la suma de criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos (aunque no todos tienen que estar presentes). Para el diagnóstico se utiliza principalmente la colonoscopia con toma de biopsias y el tránsito intestinal baritado. Para la evaluación de complicaciones (masas, fístulas, abscesos), la ECO y TC.

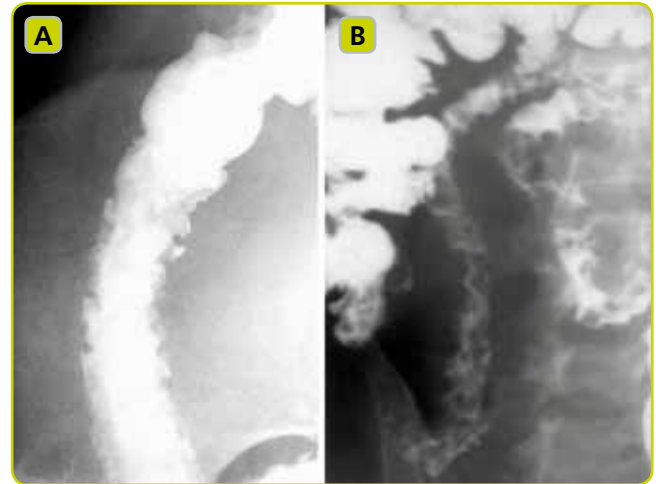


Figura 5. A. Enema opaco en colitis ulcerosa, mostrando la imagen típica en "botones de camisa". B. Enema opaco en la enfermedad de Crohn con afectación ileal, mostrando la imagen en "empedrado".

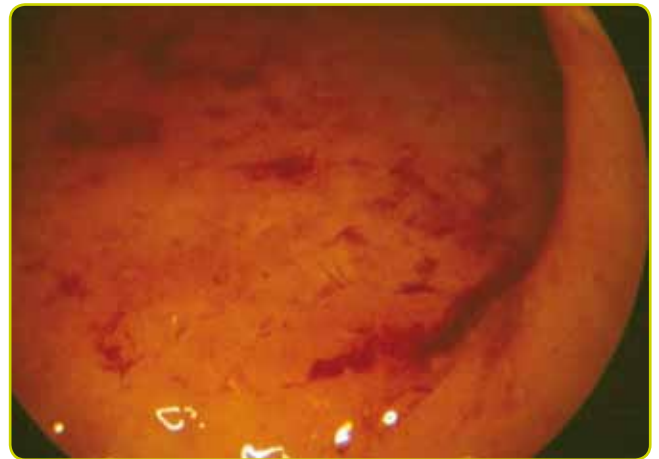


Figura 6. Rectoscopia de la colitis ulcerosa.

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
RADIOLOGÍA	Afectación continua, con úlceras, pseudopólipos, acortamiento, rigidez, pérdida de haustración (tubo de plomo)	Afectación discontinua, con úlceras serpiginosas, patrón mucoso en empedrado, estenosis (signo de la cuerda), con dilatación preanastomótica y fistulización

Tabla 4. Diagnóstico de la EII.

Fármacos disponibles para el tratamiento

Aminosalicilatos

También denominados 5-ASA, contienen en su estructura una molécula de ácido 5-aminosalicílico. Hoy en día el fármaco utilizado es la **mesalazina**. Actúan en íleon terminal y colon. Tienen pocos efectos adversos pero son poco potentes. Presentación: oral, supositorios y espuma. Indicaciones:

- Brote leve/moderado de CU.

- Tratamiento de mantenimiento en la CU.

No se recomienda su uso en la EC por su escasa potencia.

Corticoides

Prednisona, metilprednisolona, budesonida, etc. Intravenosos, orales o tópicos (para localizaciones distales). Más potentes que los aminosalicilatos para controlar el brote, aunque con muchos efectos secundarios. No sirven como tratamiento de mantenimiento (no evitan las recaídas ni alteran la historia natural) (MIR 10, 30). **Indicaciones:**

- Brote de CU.
- Brote de EC.

Normalmente se utilizan corticoides de alta potencia como la prednisona oral y la 6-metilprednisolona oral o i.v, pero en la EC ileocecal es útil un corticoide con menor potencia como la budesonida oral.

Antibióticos

Metronidazol y ciprofloxacino. Indicaciones:

- Enfermedad perianal.
- EC con patrón fistulizante.
- CU con fiebre o megacolon tóxico.

Inmunomoduladores:

- Azatioprina (o su metabolito activo 6-mercaptopurina). Inmunomodulador más utilizado en los pacientes con EICI. Se utiliza sólo como tratamiento de **mantenimiento**, de forma indefinida, en las siguientes indicaciones:

- CU y EC corticodependiente.
- CU y EC con brote previo corticorrefractario.
- Prevención de la recurrencia posquirúrgica de la EC.
- EC con patrón fistulizante
- Reservoritis refractaria a tratamiento antibiótico y/o corticoide.

Su inicio de acción es lento, de manera que se deben esperar unos 6 meses antes de asegurar la respuesta clínica. Efectos adversos: molestias gastrointestinales (lo más frecuente), mielosupresión (obliga a analíticas seriadas), pancreatitis (idiosincrásico).

- Ciclosporina A.

Está indicada para brotes de CU corticorrefractarios (MIR 05, 7; MIR). Efectos secundarios más frecuentes: nefrotoxicidad, hipertensión, hiperplasia gingival.

- Metotrexate.

Indicado en el **mantenimiento de la EC** cuando por toxicidad o falta de eficacia no se puede administrar azatioprina o 6-mercaptopurina. Efecto adverso: toxicidad hepática.

Agentes biológicos

Anticuerpos antimonoclonales anti-TNF. Efectos adversos: reactivación de TBC, reactivación de portadores inactivos de VHB crónico, infecciones oportunistas.

- Infliximab i.v.

Indicaciones (MIR 03, 6):

- Brote corticorrefractario por EC con patrón fistulizante o por CU.
- EC con patrón fistulizante (MIR 03, 6).
- Mantenimiento en CU o EC con fracaso de inmunomoduladores.

En este caso, según las nuevas evidencias para evitar la pérdida de eficacia de infliximab se aconseja administrarlo de forma combinada con azatioprina en lugar de en monoterapia.

- Adalimumab s.c.

Tiene las mismas indicaciones que infliximab, excepto que no ha sido aprobado para CU. En mantenimiento, también se asocia a azatioprina.

Tratamiento de los brotes de EICI

Los brotes leves-moderados se manejan ambulatoriamente. Los brotes graves y aquellos leves-moderados que no respondieron a corticoides orales precisan **ingreso hospitalario, dieta absoluta** (reposo intestinal) y a veces **antibióticos** (ciprofloxacino o metronidazol).

Tratamiento del brote de colitis ulcerosa

Los pacientes con proctitis pueden ser tratados sólo con tratamiento tópico.

En los brotes corticorrefractarios se debe considerar la realización de una biopsia rectal para descartar la sobreinfección por citomegalovirus, que requiere tratamiento con ganciclovir.

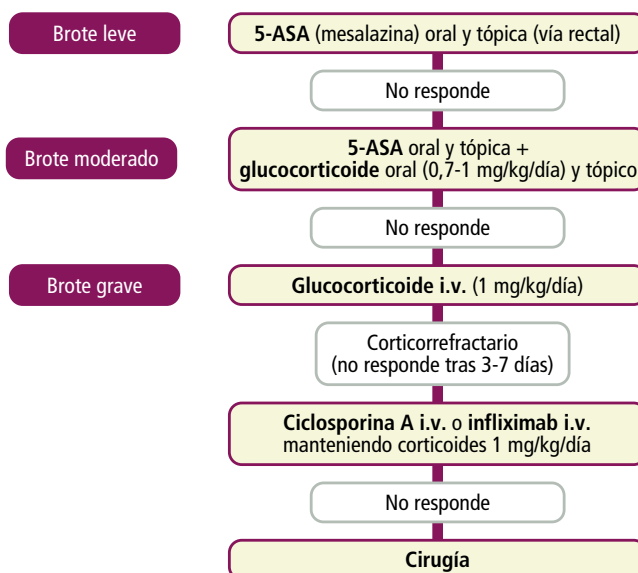


Figura 7. Tratamiento del brote de CU (MIR 13, 1).

Tratamiento del brote de enfermedad de Crohn

En un paciente con patrón clínico **estenosante**, lo que predomina es la fibrosis y por eso el único tratamiento efectivo es la cirugía de la estenosis. Como paso previo a la cirugía se emplea tratamiento antiinflamatorio, que no suele ser eficaz. Para evitar resecciones (peligro de síndrome de intestino corto), se realiza en muchas ocasiones la dilatación quirúrgica de la zonaestenótica (estenoplastia o estricturoplastia).

A continuación se expone el tratamiento del brote con patrón clínico **inflamatorio**. En este caso se intenta evitar al máximo la cirugía, ya que ésta no es curativa a diferencia de la colitis ulcerosa. Por ello, en casos con indicación quirúrgica en ocasiones se utilizan previamente fármacos sin indicación aprobada como el certozilumab pegol, ustekinumab o natalizumab. Si se realiza finalmente cirugía, debe limitarse al segmento afecto resecando la menor cantidad posible de intestino (para evitar el síndrome de intestino corto).

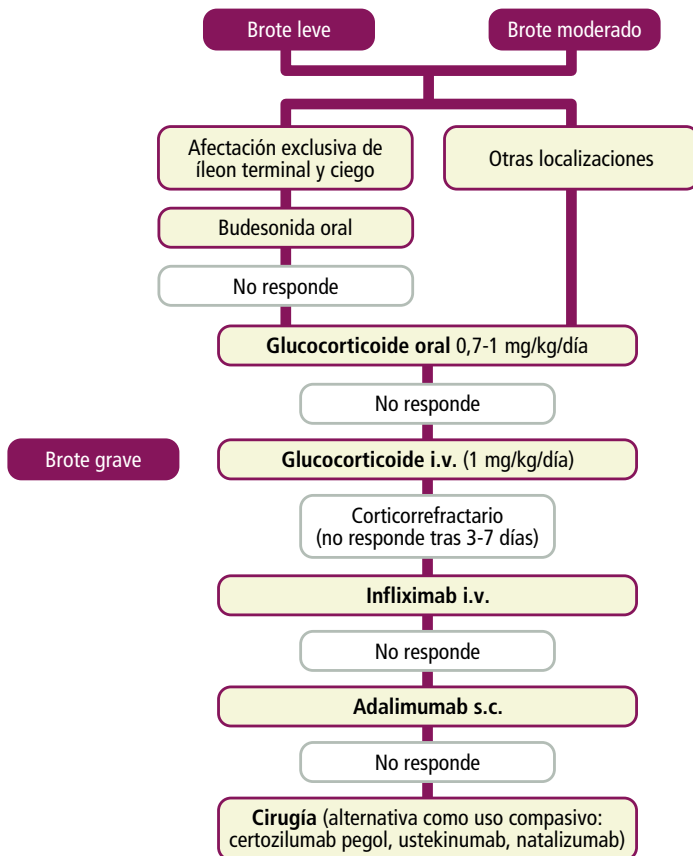


Figura 8. Tratamiento del brote de EC.

Tratamiento de mantenimiento de la EICI

El algoritmo terapéutico está menos establecido que el tratamiento de los brotes, y depende de la práctica de cada hospital más que estar basado en la evidencia científica.

Como norma general, todo paciente que requirió **corticoides** durante el brote debe recibir tras el mismo, además del tratamiento de mantenimiento, una pauta corta descendente de corticoides orales, hasta suspenderlos (no pueden suspenderse bruscamente). Los corticoides no se utilizan en terapia de mantenimiento a largo plazo por sus efectos adversos.

Tratamiento de mantenimiento de la colitis ulcerosa

Tras un brote leve-moderado o un brote grave que respondió a corticoides i.v., se utilizarán **5-ASA** orales y/o tópicos. En la colitis izquierda o proctitis suele ser suficiente el tratamiento tópico. Para los pacientes **corticodependientes** (que presentan un nuevo brote al ir disminuyendo o justo al retirar la pauta descendente de corticoides), se utiliza **azatioprina** o 6-mercaptopurina en lugar de 5-ASA. Si fracasa, se utiliza infliximab. Si el paciente tuvo un brote grave que fue **corticorefractario**, se emplea **azatioprina** o 6-mercaptopurina (MIR 06, 7). Si el brote se controló con infliximab, puede utilizarse este fármaco añadido a azatioprina como terapia de mantenimiento.

Los pacientes sometidos a cirugía con **proctocolectomía total**, como es curativa, no requieren ningún tratamiento de mantenimiento.

Tratamiento de mantenimiento en la enfermedad de Crohn

No se usan los 5-ASA. Así, el tratamiento de elección en general consiste en azatioprina o 6-mercaptopurina. Si éste fracasa se puede emplear:

- Tratamiento combinado con azatioprina + infliximab.
- Azatioprina + adalimumab.
- Metrotrexato en monoterapia.

Tras la cirugía de la EC, se recomienda azatioprina para evitar la recidiva postquirúrgica

Tratamiento quirúrgico de la EII

Colitis ulcerosa

Se operan el 25% de los casos y cuando se hace suele ser curativa (colectomía). La cirugía nunca se limitará únicamente al segmento afectado (MIR 11, 35).

- Cirugía urgente.

La técnica quirúrgica consiste en **colectomía total e ileostomía terminal** (MIR 12, 226), es decir, se deja el recto *in situ*. Las indicaciones son: brote grave que no responde a fármacos, megacolon tóxico que no responde en 24-48 h, perforación y hemorragia masiva.

- Cirugía programada.

La técnica de elección es la **panproctocolectomía total con anastomosis ileoanal**, que preserva la continencia mediante la creación de un reservorio ileal (en general "en J") y la conservación del esfínter anal. Sus indicaciones son: displasia grave o neoplasia en biopsias (MIR 09, 7), complicaciones extraintestinales de difícil manejo, contraindicación o efectos adversos del tratamiento médico, y retraso de crecimiento en niños.

La complicación tardía más frecuente de esta intervención es la **reservoritis** ("pouchitis") (MIR 10, 29), que aparece en un tercio de los pacientes. Se manifiesta con fiebre, diarrea y artromialgias. Suele responder al tratamiento antibiótico, pero si no lo hace es necesario reintervenir y dismantelar el reservorio.

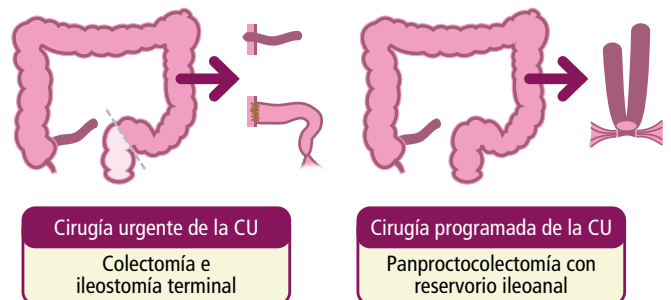


Figura 9. Cirugía urgente y programada de la CU.



Figura 10. Biopsia operatoria de colitis ulcerosa.

Enfermedad de Crohn

La cirugía en la EC nunca es curativa. Se realiza con más frecuencia que en la CU (en un 75%), recidivando en el 75% de los casos.

Está indicada en: complicaciones (fístulas, abscesos, obstrucciones por estenosis [es la indicación más frecuente]), hemorragia, perforación o fracaso del tratamiento médico. Se tiende a hacer la mínima resección eficaz posible, al contrario que en CU:

- Resección del segmento y anastomosis término-terminal.
- Estricturoplastia o plastia de las estrecheces, haciendo una incisión longitudinal de la estenosis, y posterior reconstrucción transversal, evitando así las resecciones.

Tratamiento de las fistulas perianales

El primer paso es comenzar con antibióticos como el metronidazol, para pasar, si estos fracasan, a los inmunosupresores (azatioprina, 6-MP). Por último, se usaría infliximab y la cirugía, por ese orden.

EICI y embarazo

No se afecta la fertilidad. Durante el embarazo, puede mejorar, empeorar o quedarse igual la enfermedad (1/3 cada uno). Se pueden usar aminosalicilatos y corticoides.

Fármacos contraindicados en el embarazo: inmunosupresores, metronidazol (MIR).

TEMA 29 SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Enfoque MIR

Aunque no era nada preguntado hasta hace pocos años, últimamente se está poniendo de moda.

Concepto y epidemiología

Es una enfermedad del tubo digestivo sin lesiones estructurales en el mismo que cursa con dolor abdominal y alteraciones en el ritmo intestinal. Es la enfermedad del aparato intestinal más frecuente. **Prevalencia:** 5-20% de la población general. Suele afectar a adultos, y en especial a las mujeres. Antiguamente llamado **colon irritable**, pero la alteración funcional no se limita al colon.

Etiopatogenia

Desconocida. Se sugiere una combinación de alteraciones en la motilidad intestinal, hipersensibilidad visceral y factores psicológicos ("percepción anormal de fenómenos fisiológicos normales").

Clínica

- Alteración del ritmo intestinal (lo más frecuente). Estreñimiento, diarrea o ambos alternados. Con el estreñimiento, expulsan heces caprinas y se asocia con tenesmo. Con la diarrea es frecuente la expulsión de **moco**. No deben existir síntomas de alarma (síndrome constitucional, rectorragia, malabsorción).
- **Dolor abdominal** o "molestias abdominales" mal definidos, de localización e intensidad variables. Suele ser tipo cólico y no despierta por la noche. Se alivia con la expulsión de gases y heces.
- **Flatulencia** y distensión abdominal.
- **Dispepsia**, náuseas o vómitos.

Todos estos síntomas se agravan con el estrés. La exploración física es normal, al igual que los datos de laboratorio, las pruebas de imagen y la colonoscopia.

Es importante identificar una diarrea orgánica de una diarrea funcional como el síndrome de intestino irritable. Los **signos**

de alarma que orientan a pensar en enfermedad orgánica son (MIR 12, 33):

- Edad >50 años.
- Fiebre, inflamación articular, erupciones cutáneas.
- Anorexia.
- Pérdida de peso no intencionada.
- Síntomas nocturnos.
- Sangre en heces (rectorragia, hematoquecia, melena).
- Diarrea abundante o de características esteatorreicas.
- Historia familiar de cáncer de colon, enfermedad inflamatoria intestinal o enfermedad celíaca.
- Administración reciente de antibióticos.
- Progresión continua de los síntomas sin periodos de mejoría.

Diagnóstico (MIR 06, 1; MIR 04, 183)

Al ser un trastorno funcional (no orgánico), el diagnóstico es de exclusión, tras haber descartado otras patologías. No obstante, dada su prevalencia y para evitar numerosas exploraciones, se han creado unos criterios para facilitar el diagnóstico.

CRITERIOS DE ROMA III

Dolor o molestia abdominal recurrente ≥ 3 días por mes durante los últimos 3 meses, que reúne 2 o más de las siguientes características:

- Mejoría con la defecación.
- Comienzo coincidente con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Comienzo coincidente con un cambio en la consistencia de las deposiciones.

Los siguientes síntomas no son esenciales, pero cuantos más estén presentes más fiable es el diagnóstico:

- Frecuencia deposicional anormal ($>3/\text{día}$ o $<3/\text{sem}$)
- Forma de las heces anormal (bolas/duras o sueltas/líquidas)
- Evacuación anormal (esfuerzo, urgencia o tenesmo)
- Emisión de moco
- Distensión abdominal

Tabla 1. Criterios diagnósticos ROMA III para el síndrome del intestino irritable.

Exploraciones complementarias a realizar

- A todos los pacientes.
Analítica, coprocultivo, parásitos en heces, hormonas tiroideas.
- Mayores de 40 años.
Colonoscopia (cribaje cáncer colorrectal).
- Diarrea.
Investigar déficit de lactasa.
- Dispepsia.
Gastroscopia.
- Dolor en hemiabdomen superior.
Ecografía abdominal.

Tratamiento

- Buena relación médico-enfermo.
Lo primordial.

- Tratamiento dietético.
Dieta rica en fibra, evitar alimentos que le produzcan síntomas.
- Fármacos.
 - Espasmolíticos.
Anticolinérgicos (mebeverina), bromuro de octilonio, bromuro de pinaverio.
 - Laxantes osmóticos (aumentan volumen fecal).
 - Antidiarreicos si precisan (loperamida, difenoxilato) (MIR).
 - Antidepresivos tricíclicos a dosis bajas (amitriptilina).
Disminuyen la sensibilidad visceral.
 - Ansiolíticos (benzodiacepinas).
 - En investigación:
Agonistas receptores kappa opiáceos (fedotocina), y antagonistas de receptores 5-HT4 (serotoninérgicos, como el alosetrón).

TEMA 30

TUMORES DEL INTESTINO DELGADO Y GRUESO

Enfoque MIR

De este capítulo lo más preguntado es el carcinoma colorrectal: factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento (médico y quirúrgico). Los síndromes polipósicos son poco preguntados así que sólo con un esquema recordatorio es suficiente. Aprende bien los factores de riesgo de malignización de un pólipo.

30.1. Pólipos gastrointestinales

Se denomina pólipo a todo tumor circunscrito que protruye desde la pared hacia la luz intestinal. Según la superficie de fijación a la pared intestinal, los pólipos pueden ser pediculados o sésiles, y según la clasificación histológica pueden ser:

Pólipos adenomatosos

Representan el 70% de los pólipos. Son una proliferación no invasiva de células epiteliales. Tipos: tubulares (85%), tubulovelloso (10%) y vellosos (5%). Son pólipos con capacidad neoplásica; en función del grado de displasia, se subdividen en bajo o alto grado.

Pólipos hiperplásicos y serrados

Constituyen el 20%. Son más frecuentes en edad avanzada, habitualmente miden <5 mm y suelen estar en colon izquierdo/recto. Su aspecto macroscópico es indistinguible del de los adenomas.

Hay un subtipo denominado **pólipos serrados** que son un grupo heterogéneo de lesiones con una arquitectura en "dientes de sierra" en el epitelio de la cripta. Existen cuatro tipos de pólipos serrados:

- No tienen displasia:
 - Pólipos hiperplásicos.
 - Adenomas serrados sésiles.
- Típicamente con displasia:
 - Adenomas serrados tradicionales.
 - Adenomas mixtos.

El riesgo de malignización está condicionado por las características histológicas, el número de pólipos, el tamaño mayor a 1 cm y la localización en **colon derecho**.

Pólipos inflamatorios

Consecuencia de un proceso inflamatorio crónico, típicamente secundario a enfermedad inflamatoria intestinal. Carecen de potencial de degeneración neoplásica.

Pólipos hamartomatosos

Proliferación de células maduras de la mucosa. Se presentan principalmente en el contexto de la poliposis juvenil y el síndrome de Peutz-Jeghers.

Recuerda...

Factores de riesgo para malignización:

- Adenoma vellosos
- Pólipo hiperplásico subtipo serrado (adenoma serrado y adenoma mixto)
- Tamaño de >2 cm
- Displasia alta



Figura 1. Imagen endoscópica de diferentes formas de pólipos. El pólipo pediculado de la derecha va a ser extirpado de forma endoscópica.

Clínica

Generalmente no tienen traducción clínica. En los casos sintomáticos, la anemia crónica y la rectorragia constituyen las manifestaciones más frecuentes. Los adenomas localizados en el recto suelen manifestarse con tenesmo y emisión rectal de sangre y moco. En ocasiones, los adenomas vellosos en esta localización liberan cantidades elevadas de moco rico en potasio que pueden conducir a hipopotasemia y alcalosis metabólica.

Tratamiento

El tratamiento de elección de los adenomas colorrectales es la polipectomía endoscópica y colonoscopia de control en 3-5 años (MIR 08, 8) pero en algunos adenomas se debe realizar la resección quirúrgica.

Siempre se debe realizar un análisis histológico ya que en los casos donde se encuentren focos de displasia de alto grado o **carcinoma in situ (no sobrepasa la muscularis mucosae)** (MIR 04, 234)), la resección endoscópica es suficiente (MIR 07, 234). Sin embargo, si muestra carcinoma invasivo (afectación de la submucosa) debe procederse a una colectomía segmentaria por riesgo de diseminación.

30.2. Poliposis adenomatosa familiar

Definición

La **poliposis adenomatosa familiar (PAF)** es la enfermedad más importante de los síndromes de poliposis (ver tabla 1 en la página siguiente). Es poco frecuente, representando menos de un 1% de los tumores de colon. Se debe a una mutación en el gen APC del cromosoma 5 que se hereda de forma autosómica dominante.

Se caracteriza por la aparición de múltiples pólipos adenomatosos (>100) a lo largo de todo el intestino grueso, y que suelen iniciarse a partir de la pubertad. Prácticamente el 100% de los pacientes afectados termina presentando un cáncer de colon antes de los 40 años.

Subtipos

Se ha descrito una variante denominada **poliposis adenomatosa familiar** atenuada (PAFA) que se caracteriza por un inicio más tardío, un menor número de pólipos y cáncer hacia los 50 años.

Cuando se asocia a tumores de partes blandas (desmoides, fibromas), quistes dentarios y osteomas es una variante que se denomina **síndrome de Gardner**.

Tratamiento (MIR 11, 37)

El tratamiento es la **pancoloproctectomía con reservorio ileoanal** (resección de todo el colon y del recto y reconstrucción del tránsito intestinal con un reservorio realizado con intestino delgado) para eliminar toda la mucosa del intestino grueso y así evitar el riesgo de la aparición de un tumor. En los casos en los que el recto no está afectado, se puede hacer una colectomía total con anastomosis ileorrectal (resección del colon preservando el recto y realizando una anastomosis entre en íleon y el recto) que es menos agresiva y produce menos secuelas que la pancoloproctectomía. Sin embargo, esta última intervención obliga a la realización de rectoscopias periódicas para vigilar la mucosa rectal, donde pueden aparecer pólipos y tumores.

Además del tratamiento quirúrgico se puede usar tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos, como el sulindac, para disminuir el número de pólipos. Este tratamiento es útil en pacientes en los que no se extirpa el recto, para controlar la aparición de pólipos en esta localización.

Cuando se diagnostica un paciente con PAF se debe realizar screening en los familiares. El screening genético se realiza sobre los 12 años. Si el screening es positivo, hay que realizar cirugía profiláctica, realizándose las mismas intervenciones descritas previamente. La intervención puede retrasarse hasta las 22-25 años en pacientes con poliposis atenuada.

30.3. Cáncer colorrectal hereditario no asociado a poliposis (no polipósico)

A pesar del nombre "no polipósico", este tipo de carcinoma asienta también sobre pólipos adenomatosos, localizados sobre todo a nivel de intestino grueso y con alto poder de malignización. Sin embargo, no es habitual encontrar gran cantidad de pólipos en el colon (a diferencia de la PAF, donde podemos encontrar hasta más de cien), sino que éstos existen en pequeño número, de ahí su nombre. Es la forma más frecuente de CCR hereditario (5-10% de todos los cánceres colorrectales).

Síndrome de Lynch

Herencia autosómica dominante con penetrancia alta. Puede deberse a numerosas mutaciones, siendo las principales las del gen **hMSH2** (crom 2) y gen **hMLH1** (crom 3) (MIR 12, 212; MIR 06, 136). Estos genes participan en la reparación del ADN y mutaciones en ellos originan un estado de **inestabilidad de microsatélites (MSI)** (MIR 11, 206). Los microsatélites son secuencias de ADN que se repiten en condiciones normales a lo largo del código genético; la MSI consiste en una longitud anormal de estas secuencias (demasiado largas o cortas).

En personas con cáncer de colon en edades jóvenes o antecedentes familiares de ello, se recomienda determinar la presencia de MSI ya que es útil en el diagnóstico.

En general en el cáncer de colon (hereditario o no), de todas las alteraciones genéticas y cromosómicas que se han descrito, la MSI es de las pocas que se relacionan con un **pronóstico mejor**.

Criterios diagnósticos de Amsterdam (MIR 13, 38; MIR 03, 5):

- ≥3 familiares con cáncer colorrectal (al menos 1 de primer grado).
- Al menos 1 caso en la familia con cáncer colorrectal antes de los 50 años.
- Afecta a dos generaciones consecutivas.

Síndrome de Lynch tipo I

Cáncer sólo en colon.

Síndrome de Lynch tipo II

El tumor extracolónico más frecuente es el **cáncer de endometrio**. Otras neoplasias cuyo riesgo está aumentado son: ovario, estómago, intestino delgado, páncreas, hepatobiliar, vías urinarias. Es dudosa la asociación con cáncer de mama.

Screening

Colonoscopia (familiares primer grado) a partir de los 25 años o bien 5 años antes de la aparición del cáncer del familiar más joven.

		HERENCIA	PÓLIPOS	TUMORES	MANIFESTACIONES EXTRA-COLÓNICAS	SCREENING FAMILIARES
ADENOMAS	POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR (MIR 11, 37)	HAD Gen APC (crom 5)	- Cientos o miles <1cm - Sésiles o pediculados - Tubulares, vellosos y mixtos - Loc. en colon y recto	- Pólipos comienzan a los 15 años - Cáncer a los 40 años - Carcinomas peri-ampulares (2.ª causa de muerte) - Tumores desmoides (3.ª causa muerte) - Otros: cáncer de tiroides, cáncer de páncreas (MIR 07, 20)	- Hipertrofia epitelio pigmentario retina (alto valor predictivo <i>screening</i>) - Síndrome de Gardner: osteomas, t. desmoides, fibromas	- Colonoscopia - Estudio ocular - Gen APC
	SÍNDROME DE TURCOT	HAR	- Igual que la PAF	- Cáncer colorrectal - Tumores malignos SNC		- Colonoscopia - TC/RM SNC
HAMARTOMAS	SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS	HAD	- En I.D., colon y recto	- Cáncer colon a los 50 años - Tumores ovario y testículo - Cáncer mama, páncreas	- Pigmentación periorificial piel y mucosas	- Colonoscopia - Tránsito - Eco genital
	POLIPOSIS JUVENIL	HAD	- Niños - Localización: en todo el tracto gastrointestinal	- Cáncer colon		- Colonoscopia - Tránsito

Tabla 1. Síndromes de poliposis.

Tratamiento

En los casos en los que se detecta un cáncer colorrectal se debe realizar una **colectomía total con anastomosis ileorrectal (MIR 12, 35)** para tratar el tumor y prevenir la aparición de nuevos tumores. No se suele realizar una panproctocolectomía total con reservorio ileal porque presenta peores resultados funcionales, por lo que es obligatorio seguir realizando controles endoscópicos periódicos del recto no resecado.

30.4. Cáncer colorrectal

Es el tumor más frecuente después del de pulmón (hombre) y mama (mujer). Es el cáncer digestivo más frecuente y afecta con preferencia a los varones.

Aproximadamente el 30% se diagnostican en fases avanzadas.

Etiopatogenia (MIR)

El 69% es esporádico, el 25% está relacionado con agregación familiar sin llegar a cumplir criterios para las formas hereditarias, el 2% es debido al síndrome de Lynch, el 1% a la poliposis adenomatosa familiar, el 1% a EII, y otro 1% a la mutación MUTYH.

Factores de riesgo (MIR 03, 215)

- Síndromes de CCR hereditario.
 - Poliposis adenomatosa familiar.
 - Síndrome de Lynch.

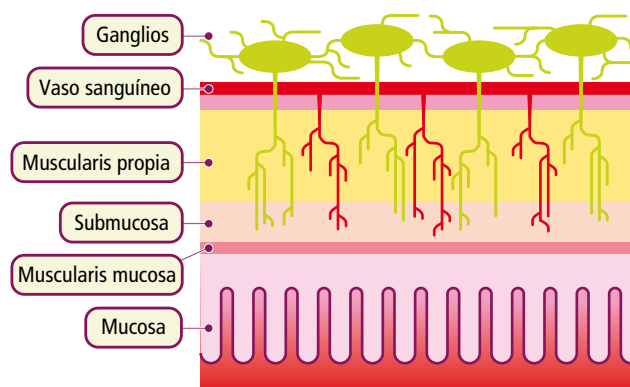


Figura 2. Capas del colon.

- Poliposis asociada al gen MUTYH. Mutaciones en el gen MUTYH producen una poliposis con múltiples adenomas colorrectales. Herencia autosómica recesiva.
- Antecedente personal o familiar de CCR o de pólipos adenomatosos. El riesgo familiar está aumentado si hay dos familiares de primer grado con CCR, o uno si es joven (<50-60 años).
- **Enfermedad inflamatoria intestinal.**
 - Radioterapia abdominal.
 - Tabaco.
 - Ureterosigmoidostomía.
 - La bacteriemia o la endocarditis por *S. Bovis* es una consecuencia de una neoplasia establecida y no un factor de riesgo.

Factores protectores

- Ejercicio físico.
- Dieta.
Rica en fibra, calcio, omega 3 (aunque aún no hay estudios que hayan demostrado reducir el riesgo de CCR).
- Aspirina y AINE.
Útiles como quimiopprofilaxis para los síndromes hereditarios.

Anatomía patológica

Tipo **histológico**: adenocarcinoma (95%); adenocarcinoma mucinoso (15%).

La localización por orden de frecuencia es:

- Recto-sigma (más frecuente en sigma) (MIR 07, 18).
- Colon ascendente y ciego (MIR 08, 134).
- Colon transverso.
- Colon descendente.

Morfología

Vegetante (colon derecho); estenosante (colon izquierdo).

Vías de diseminación

Metástasis más frecuentes en **hígado** (vía hematológica). Los de tercio inferior de recto pueden metastatizar en **pulmón** o **hueso** sin pasar por hígado (drenaje directo a vena cava) (MIR 05, 5).

Estadaje

Se utiliza la clasificación **TNM**:

- Estadio I.
Estadios precoces con invasión hasta la muscular propia incluida (T1 y T2, N0, M0)
- Estadio II.
Invasión hasta la serosa (T3 y T4, N0, M0).
- Estadio III.
Ganglios linfáticos regionales positivos (N+).
- Estadio IV.
Metástasis de órganos o de ganglios linfáticos a distancia (M+).

Clínica

La edad de presentación habitual del CCR esporádico se sitúa entre la sexta y la octava década de la vida, a diferencia de las formas hereditarias en las que el diagnóstico suele ser antes de los 50 años.

La clínica depende de la localización:

- **Recto.**
Puede manifestarse como un síndrome anorrectal, con urgencia rectal, tenesmo y diarrea con moco y sangre. No es infrecuente, en este contexto, la emisión de heces acintadas.
- **Sigma, colon izquierdo, colon transverso.**
Se manifiestan en general en forma de rectorragia y/o cambios en el ritmo deposicional (estreñimiento o falsa diarrea), condicionados por la reducción de la luz del colon. En algunos casos la manifestación inicial es la de un cuadro de obstrucción intestinal (MIR 07, 18).
- **Ciego y colon ascendente.**
Produce habitualmente anemia ferropénica crónica (MIR 08, 34), aunque también es posible que se manifieste en forma de enterorragia. El ciego es el lugar donde más se perfora el colon en cualquier localización de CCR, por dilatación proximal; el segundo lugar donde más se perfora es el propio lugar de la neoplasia.

Complicaciones: obstrucción intestinal (la más frecuente) (MIR 11, 01; MIR 06, 5), perforación, abscesos, fístulas.

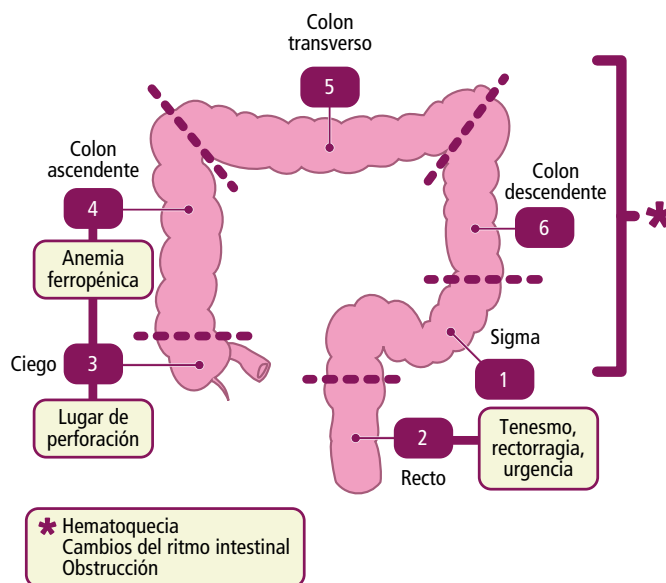


Figura 3. Clínica del CCR según localización. Los números indican el orden en frecuencia de la localización del CCR.

Diagnóstico (MIR 11, 3)

De elección: **colonoscopia** (completa, para buscar tumores sincrónicos) (MIR 11, 4; MIR).

Otros: **enema opaco** (imagen en servilletero o en manzana mordida), colonoscopia virtual, ecoendoscopia (en el cáncer de colon la ecoendoscopia no es tan útil como en otros tumores del aparato digestivo).

TC toracoabdominal, o bien **ecografía abdominal + radiografía de tórax**: descartar la existencia de metástasis a distancia, principalmente a nivel hepático y pulmonar. En la TC se puede observar un engrosamiento parietal irregular acompañado o no de signos de obstrucción (MIR 11, 3).

Ecografía endorrectal y RM pélvica: son las técnicas de elección para la estadificación local del cáncer de recto. Ambas permiten observar la invasión en profundidad del tumor y la existencia de adenopatías perirrectales, es decir, diagnostican la T y la N, pero no permiten el diagnóstico de metástasis a distancia (MIR 09, 19). La RM tiene la ventaja de ser más objetiva y menos observador-dependiente que la ecoendoscopia, por lo que es la más frecuentemente utilizada. Sin embargo, la utilización de una u otra técnica depende de la disponibilidad y experiencia de cada centro.

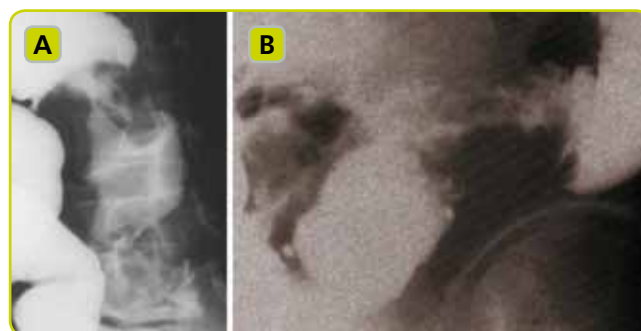
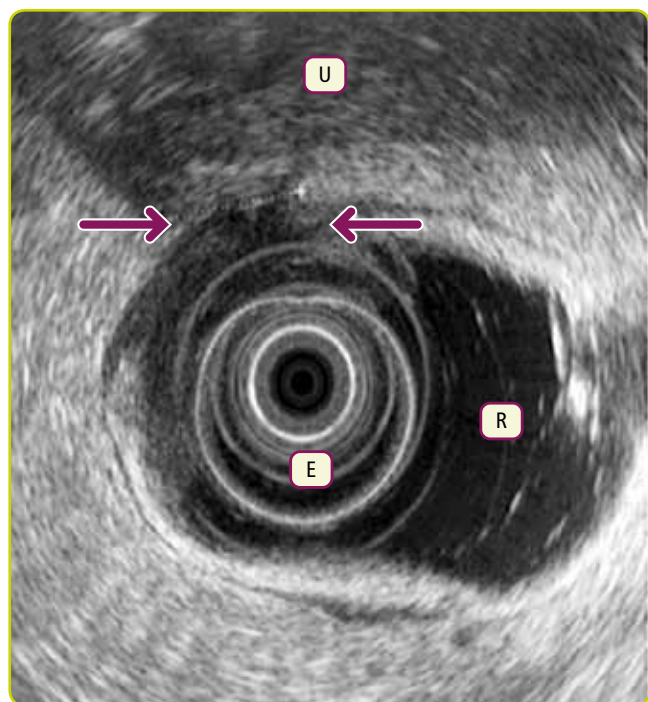


Figura 4. A. Enema opaco en cáncer de colon, mostrando imagen característica. B. Imagen en corazón de manzana, provocada por una neoplasia de sigma estenosante.



U = útero; R = recto; E = endoscopio.

Figura 5. Endoscopia endorrectal. Cáncer de recto: el tumor ha traspasado la capa muscular propia e infiltra el útero (flechas). Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

Detección precoz (screening)

Aunque las recomendaciones varían según el ámbito geográfico y la sociedad científica que las emite, en general el cribado debería ofrecerse a todos los individuos, tanto hombres como mujeres, sin factores de riesgo adicionales a partir de los **50 años**, mediante:

- **Test de sangre oculta en heces (SOH).**
Anual; si los resultados son positivos, se necesita una colonoscopia. El 30% de los mayores de 40 años dan positivo. El 60% de los positivos tienen rectoscopia y tacto rectal negativos (MIR).
- **Enema opaco.**
Útil como test de cribado junto a SOH en mayores de 50 años sin factores de riesgo: cada 5 años.
- **Sigmoidoscopia** (explora hasta 60 cm desde ano).
Cada 5 años.
- **Colonoscopia.**
Cada 10 años.

En pacientes que tengan un **familiar de primer grado con cáncer de colon diagnosticado antes de los 60 años** o que tengan varios familiares con cáncer de colon se recomienda realizar la primera **colonoscopia** a los **40 años** y seguir con revisiones endoscópicas cada 5 años (MIR 09, 8).

Tratamiento

Cirugía

Es el único tratamiento curativo. Consiste en la resección del tumor + márgenes de seguridad + ganglios de la zona. El tipo de resección anatómica que se debe hacer depende de la localización del tumor y no de su estadio (MIR).

- **Ciego o colon ascendente.**
Hemicolectomía derecha. Anastomosis de íleon con colon restante (MIR).

- Colon transversal proximal.

Hemicolectomía derecha ampliada (hasta cerca del ángulo esplénico). Anastomosis del íleon terminal al colon restante.

- Ángulo esplénico y colon descendente.

Hemicolectomía izquierda. Anastomosis terminoterminal de transversal con recto (colorrectal).

- Unión rectosigmoidea.

Resección segmentaria (sigmoidectomía más anastomosis terminoterminal).

- Recto.

Tercio superior (a más de 10 cm de ano): resección anterior con anastomosis colorrectal. Tercio medio (entre 10 y 5 cm): resección anterior baja con ileostomía de protección. Tercio inferior (menos de 5 cm de margen anal): amputación abdominoperineal de Miles (extirpación de sigma, recto, esfínteres y ano) con colostomía permanente (MIR 10, 38).

La **cirugía laparoscópica** del cáncer de colon y recto (MIR 09, 22) ofrece la ventaja de un menor dolor postoperatorio y de un retorno más rápido de la función intestinal, con el consiguiente adelantamiento del alta hospitalaria. El abordaje laparoscópico en el manejo del cáncer de colon es seguro y efectivo (tasas de supervivencia a largo plazo similares a la cirugía mediante laparotomía), y permite una disección ganglionar adecuada.

La **microcirugía endoscópica transanal** (MIR 09, 18) puede emplearse en los tumores localizados entre 2 y 22 cm del margen anal. Fue inicialmente desarrollada para la resección local de los tumores rectales benignos, pero puede ser un tratamiento alternativo para pacientes con cáncer rectal temprano (T1 y T2), pacientes no aptos para una cirugía mayor o en caso de tumores irresecables. Sin embargo hay que reseñar que la tasa de recidiva local es muy alta al no practicarse linfadenectomía ya que la vía linfática es la principal vía de diseminación del cáncer de recto.

Operaciones **paliativas**: extirpación de masa tumoral y derivación de las heces (ostomías).

Operaciones **urgentes**:

- Obstrucción.
Resección primaria con anastomosis si es posible. Si no, en dos tiempos (operación de Hartmann).
- Perforación.
Resección tumoral y operación de Hartmann (MIR).

En pacientes con **metástasis seleccionadas** (metástasis pulmonares aisladas, o hasta tres metástasis hepáticas pequeñas) puede estar indicada la cirugía, que prolonga la supervivencia hasta un 30-40% a los 5 años (MIR 04, 251). En estos pacientes con metástasis, se entiende que el paciente tiene una enfermedad sistémica y que lo más importante es tratar esa enfermedad sistémica y no el tumor primario. Este cambio de estrategia se denomina **terapia inversa** y lleva a iniciar el tratamiento con QT o reseñar la metástasis antes de tratar el tumor primario. Para poder hacer esto es fundamental que el paciente no tenga síntomas del tumor primario (obstrucción, sangrado, perforación). La decisión definitiva sobre qué secuencia seguir a la hora de plantear el tratamiento se decide en sesiones multidisciplinarias con todos los especialistas implicados. Hay que recordar que si la cirugía del colon y de la metástasis no son demasiado agresivas (p. ej., hemicolectomía derecha y resección segmentaria hepática) se pueden realizar en el mismo acto quirúrgico.

En los pacientes que inicialmente tienen lesiones no resecables se inicia tratamiento con QT y se reevalúa según la evolución.

Algunos pacientes tienen tal afectación que se consideran irresecables y se da tratamiento paliativo con QT.

En los casos que debutan como una **obstrucción intestinal** en el colon izquierdo puede plantearse colocar una **prótesis o stent** que mejore la obstrucción, para realizar una cirugía programada posteriormente, o bien como tratamiento definitivo paliativo en pacientes no operables o con enfermedad muy avanzada. Si no es posible colocar la prótesis o el paciente presenta alguna complicación se deberá realizar una cirugía urgente que debe cumplir unos adecuados criterios oncológicos.

Radioterapia (RT)

Se da únicamente en los tumores de **recto** y de manera preoperatoria. Su objetivo es disminuir la recurrencia locorregional y suelen asociarse a QT por su acción sinérgica. Se administra en pacientes con tumores grandes (T3/T4) o con ganglios afectados (N+) en la ecografía endoanal o RM de estadificación. La idea es dar el tratamiento en los pacientes en los que el tumor está muy cerca del margen de resección circunferencial (la línea teórica por donde se va a realizar la resección).

Quimioterapia (QT)

Se usa para **aumentar la supervivencia** de los pacientes. Está indicada en pacientes con ganglios positivos o metástasis a distancia (**estadios III y IV**). En los tumores grandes con ganglio negativos (estadio II) existen dudas acerca de su utilidad y actualmente no se usa de manera rutinaria.

El tratamiento quimioterápico se basa en el uso de 5-fluoruracilo asociado a oxaliplatino o irinotecan (**MIR**). También se utilizan anticuerpos monoclonales como **cetuximab** (anti-EGFR) y **bevacizumab** (antiVEGF) (**MIR 10, 126**).

Cetuximab, añadido a irinotecan, disminuye la progresión tumoral; entre sus efectos adversos destaca el eczema acnei-forme (**MIR 12, 123**), parecido al acné juvenil, en la cara y el tronco.

Bevacizumab, en combinación con 5-fluoruracilo + ácido fólico + irinotecan, ha demostrado mejorar la supervivencia respecto a los tres fármacos sin bevacizumab. Como principales efectos adversos se encuentran hemorragias leves (epistaxis, rectorragias tumorales), hipertensión arterial, y aumento ligero del riesgo de accidentes vasculares.

Pronóstico

La supervivencia media global a los 5 años es del 61% (**MIR 04, 251**). El pronóstico depende fundamentalmente del **estadio tumoral**. Así, en los pacientes con estadio I, II, III y IV, de acuerdo con la clasificación TNM (**MIR 05, 19**), la supervivencia a los cinco años es del 95-100%, el 70-85%, el 50-70% y el 5-15%, respectivamente.

Otros factores de mal pronóstico son: edad avanzada, complicaciones (perforación, obstrucción), comorbilidades, diferenciación tumoral, invasión vascular, CEA basal, y la presencia de alteraciones moleculares como la aneuploidia, sobreexpresión de p53 e hipometilación.

30.5. Tumores de intestino delgado

Representan entre un 3 a 6% de las neoplasias gastrointestinales. El 60% son malignos. Son de diagnóstico difícil, ya que provocan síntomas abdominales vagos e inespecíficos y los estudios radiológicos habituales suelen ser normales. Se debe pensar siempre en ellos cuando en un paciente se observen:

- Episodios recidivantes e inexplicables de **dolores** cólicos abdominales.
- Brotes intermitentes de **obstrucción** intestinal en ausencia de enfermedad inflamatoria intestinal o cirugía abdominal previa.
- **Invaginación** intestinal en el adulto (causa más frecuente: tumores benignos).
- **Hemorragia intestinal crónica** con estudios radiológicos normales.

Tumores benignos

Son más frecuentes en edad avanzada y normalmente su diagnóstico es accidental. Los más frecuentes son los adenomas, los leiomiomas y los lipomas. La **cápsula endoscópica** es una de las técnicas diagnósticas con mayor rendimiento para el diagnóstico de estos tumores, especialmente si provocan pérdidas ocultas de sangre.

La extirpación quirúrgica sólo se indica si sangran (indicación más frecuente) o porque provoquen oclusión o dolor abdominal crónico.

Tumores malignos

Son factores de riesgo para su aparición la EII, el SIDA y el esprúe celíaco. Destacan:

Adenocarcinoma

Es el tumor maligno más frecuente. Suele originarse de un adenoma, localizarse en duodeno y yeyuno y tener metástasis al diagnóstico. Se asocia más frecuentemente a: Sd. Lynch, poliposis adenomatosa familiar, Sd. Peutz-Jeghers y la enfermedad de Crohn ileal.

- Clínica.
Obstrucción intestinal y hemorragia.
- Diagnóstico.
Endoscopia con biopsia. TC para el estadiaje.
- Tratamiento.
Quirúrgico. Si esta cerca de la región periampular se realizará una dudodenopancreatectomía cefálica de Whipple (**MIR 05, 20**).
- Pronóstico.
20% de supervivencia a los 5 años.

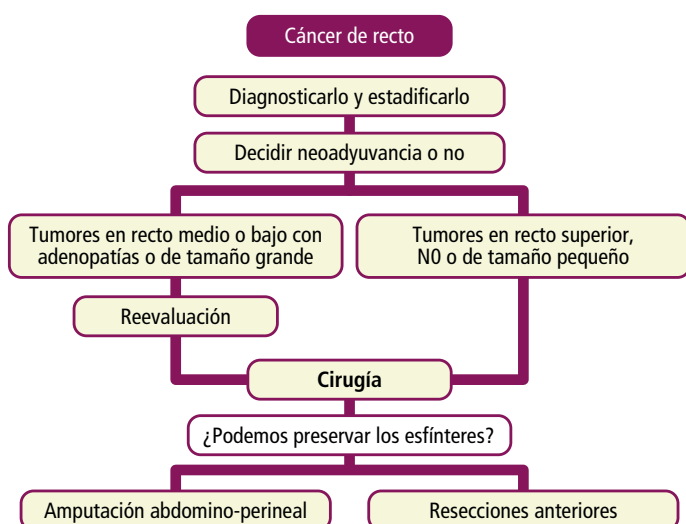


Figura 6. Algoritmo de tratamiento del cáncer de recto.

Linfoma

La mayoría son linfomas de tipo B y se sitúan en íleon (MIR 10, 27). Para distinguir un linfoma intestinal primario de la afectación intestinal de un linfoma de otra localización se deben cumplir estos criterios: no presencia de adenopatías palpables o visibles en la radiografía de tórax, morfología de sangre periférica normal, hígado y bazo no afectados y afectación exclusivamente de los ganglios linfáticos regionales.

Factores de riesgo: *H. pylori*, enfermedad celíaca, EII, VIH.

Existen tres grupos principales:

- Linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) (ver manual de Hematología).
- Linfoma de células T asociado a enteropatía por intolerancia al gluten.
- Otros tipos de linfomas.

Sarcoma

El más frecuente es el tumor del estroma gastrointestinal (GIST), que representa el 80% de los casos. El 80% de los GIST presentan mutaciones activadores en el protooncogen kit, provocando la sobreexpresión de c-kit, un receptor tirosina quinasa (MIR 13, 3). Se localizan sobre todo en yeyuno e íleon, son de gran tamaño y con tendencia a la ulceración central.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, que es posible en un 50% de los casos. En casos de enfermedad avanzada se utilizan inhibidores de la tirosina quinasa (imatinib), que han logrado resultados espectaculares (MIR 13, 4; MIR 08, 233).

Tumor carcinoide

(Ver manual de Endocrinología)

TEMA 31

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA PANCREÁTICAS. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Enfoque MIR

De páncreas caen de 2 a 4 preguntas todos los años, sobre todo de pancreatitis aguda y crónica.

31.1. Anatomía pancreática

Órgano retroperitoneal que cruza transversalmente por delante de la primera y segunda vértebras lumbares (L1 y L2). Se divide en cabeza (encuadrada en el marco duodenal), cuerpo y cola. La cabeza presenta una extensión, o proceso uncinado (uncus pancreático), que es cruzada anteriormente por la arteria y vena mesentérica superior (pinza mesentérica).

Conductos pancreáticos:

- Principal o de Wirsung.
Recorre toda la glándula y desemboca en la papila mayor, junto con el colédoco, en la segunda porción duodenal.
- Accesorio o de Santorini.
Recorre la porción anterosuperior de la cabeza. En 2/3 de los casos desemboca independientemente del Wirsung, en la papila menor, por encima de la mayor.

Histológicamente, se distingue:

- Páncreas exocrino.
Acini pancreáticos (98% de la glándula). Producen zimógenos, agua y electrolitos.
- Páncreas endocrino.
Islotes de Langerhans (2% de la glándula). Producen glucagón (células alfa), insulina (células beta), somatostatina (células delta), VIP (células D1) y polipéptido pancreático (células D2F).

31.2. Fisiología pancreática exocrina

Secreción de agua y electrolitos

El páncreas secreta de 1,5 a 3 litros/día de un líquido transparente, isosmótico y alcalino con pH >8. Existen altas concentraciones de bicarbonato, que neutraliza el ácido gástrico que llega al duodeno y crea el pH necesario para la actuación de las enzimas pancreáticas. La secretina regula la secreción de agua y bicarbonato.

Secreción enzimática

- **Proteolíticas.**
Endopeptidasas (tripsina y quimotripsina); exopeptidasas (carboxipeptidasas y aminopeptidasas) y elastasa, son las encargadas de desdoblar las proteínas en polipéptidos, dipéptidos y aminoácidos (los dipéptidos y polipéptidos serán hidrolizados del todo por las peptidasas intestinales). Son secretadas en forma inactiva como zimógenos; la enteroquinasa (enzima duodenal) activa al tripsinógeno en tripsina. La tripsina, a su vez, activa al resto de zimógenos inactivos.
- **Lipolíticas** (lipasa, fosfolipasa A y colesterol esterasa).
Desdoblan los lípidos.
- **Amilasa.**
Hidroliza los polisacáridos (almidón) en oligosacáridos y los disacáridos en maltosa.

Regulación de la secreción pancreática exocrina

La función del páncreas exocrino está sometida a control:

- **Hormonal.**
El ácido gástrico estimula la liberación de **secretina**, la que favorece la producción de un jugo pancreático que es rico en agua y electrolitos. La liberación de **colecistocinina** (CCK) en el duodeno estimula una secreción rica en enzimas pancreáticas. Otros: el VIP estimula la secreción pancreática.

- **Nervioso.**

El sistema parasimpático a través del **vago** (mediado por acetilcolina) aumenta la secreción pancreática.

31.3. Pruebas diagnósticas pancreáticas

Pruebas funcionales

Medir la secreción de electrolitos o enzimas del páncreas.

Directas

Se administran hormonas por vía intravenosa y se analiza el contenido duodenal.

Secretina (estimula el jugo y el HCO_3^-) o **colecistocinina** (aumenta las enzimas pancreáticas). La respuesta se relaciona con la masa pancreática. Es la prueba **más sensible** para detectar la enfermedad pancreática oculta. Sus inconvenientes son que precisa sondaje y aspirado duodenal, la gran reserva funcional del páncreas y que define mal la respuesta funcional normal del páncreas. Actualmente se realiza la estimulación con **secretina y colecistocinina** (CCK) conjuntamente.

Reflejas

Se realiza una comida de prueba o se introducen en la luz duodenal principios inmediatos, que provocan la secreción pancreática.

- Comida de Lundh.

Se da una comida de prueba y aumenta la liberación de CCK. Se mide la tripsina. Detecta enzimas pancreáticas. Sus inconvenientes son que requiere aspiración duodenal tras la comida y que no diferencia entre las insuficiencias pancreáticas primarias y secundarias.

Indirectas

Son menos precisas y específicas, ya que detectan las consecuencias de la falta de secreción de enzimas. Tienen la ventaja de que no requieren sondaje duodenal:

- Bentiromida.

Es un péptido hidrolizado específicamente por la quimotripsina que libera PABA (ácido **para-amino-benzoico**). Éste se

excreta por la orina en forma de arilaminas y en ella puede detectarse. No requiere intubación duodenal, pero es poco útil en las insuficiencias pancreáticas leves-moderadas.

- Pancreolauril.

Son ésteres sintéticos, que son hidrolizados por esterasas pancreáticas, que al absorberse se eliminan por vía renal. Sensibilidad similar a la prueba anterior.

- Nitrógeno fecal.

Aumenta al alterarse la digestión de las proteínas.

- Determinar las **enzimas** pancreáticas **en heces** (tripsina, quimotripsina).

Excepto en la fibrosis quística en los niños, son poco utilizadas.

- Determinar la **tripsina** y la isoenzima de la amilasa pancreática mediante **radioinmunoanálisis**.

Un descenso en los niveles séricos indicaría insuficiencia pancreática.

Técnicas morfológicas

- Radiografía simple de abdomen.

En pancreatitis agudas: íleo segmentario. En las pancreatitis crónicas: calcificaciones pancreáticas.

- Radiografía baritada.

Compresiones gástricas y en el marco duodenal, sin diferenciar etiología.

- Ecografía abdominal.

Primera exploración a realizar, por su sencillez y disponibilidad, permite observar edema, inflamación, pseudoquistes, masas, etc. El gas intestinal puede dificultar la exploración.

- Tomografía computarizada (TC).

Es la técnica de elección. Tanto en pancreatitis agudas, como en las crónicas y ante sospecha de neoplasias.

- Angiografía selectiva.

Sospecha de tumor de células de los islotes y antes de resección pancreática o duodenal.

- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Estudio de conductos biliares y pancreáticos.

- Biopsia percutánea con aguja fina, dirigida por ecografía o TC.

Gran rendimiento; evita la laparotomía.

- Ecoendoscopia.

TEMA 32 PANCREATITIS AGUDA

Enfoque MIR

La pancreatitis aguda es lo más preguntado del tema de páncreas (más que la pancreatitis crónica y los tumores pancreáticos). Es importante el pronóstico y las complicaciones.

Concepto y epidemiología

Inflamación brusca de un páncreas sano, que cursa con dolor abdominal y elevación de las enzimas pancreáticas en sangre y en orina, que puede curar sin secuelas o recaer en brotes. Su incidencia es mayor entre la 4.ª y 6.ª décadas de la vida.

Etiología

- Litiasis biliar (50%).
Causa más frecuente. Sobre todo en mujeres. El cálculo se impacta en la papila de Vater.
- Alcohol (20%).
Segunda causa más frecuente. Sobre todo en varones. Una sola ingesta sería capaz de provocar una pancreatitis; lo más frecuente es reagudización sobre una pancreatitis crónica.
- Idiopática (15%).
En 2/3 casos se detectan microcálculos (por lo que no son verdaderamente idiopáticas) (MIR 04, 186).
- Metabólicas.
Hipercalcemia, hipertrigliceridemia (pero no la hipercolesterolemia) (MIR 12, 40), insuficiencia renal, esteatosis del embarazo.
- Post-CPRE.
- Postoperatoria (abdominal o no).
- Traumatismo abdominal (sobre todo no penetrantes).
- Hereditaria.
- Medicamentos (MIR).
Azatioprina y 6-MP, citarabina, L-asparaginasa, antirretrovirales (didanosina, zalcitabina), antibióticos (tetraciclinas, sulfamidas, metronidazol, nitrofurantoína, pentamidina, eritromicina), diuréticos (furosemida, tiacidas), estrógenos, ácido valproico.
- Otras causas (10%).
Vasculitis, isquemia pancreática, virus (Coxsackie B, parotiditis, hepatitis A y B, VEB), bacterias (*Mycoplasma*, *Campylobacter*), parásitos, fibrosis quística, tumores pancreáticos, disfunción esfínter Oddi, divertículo duodenal yuxtapapilar, quistes colodocianos, *Pancreas divisum*, picadura del escorpión, etc.

Anatomía patológica

- **Pancreatitis edematosa-intersticial.**
Son las más frecuentes, las más benignas. La glándula se encuentra tumefacta y brillante, con congestión vascular, edema e infiltrado de PMN (fundamentalmente interlobulillar).
- **Pancreatitis necrotizante.**
Existen además áreas hemorrágicas y necróticas, con necrosis grasa que puede afectar serosas, tejido celular subcutáneo, médula ósea y articulaciones.

Patogenia

Autodigestión por las enzimas proteolíticas que se activan en el páncreas, en lugar de hacerlo en la luz intestinal, digiriendo las membranas celulares y produciendo proteólisis, edema, hemorragia y necrosis.

Clínica

- **Dolor abdominal.**
Brusco, de intensidad creciente en epigastrio con irradiación hacia ambos hipocondrios y como una puñalada hacia la espalda, relacionado con la ingesta (comida, alcohol y fármacos). Mejora con la flexión del tronco hacia adelante. En contadas ocasiones la pancreatitis puede ser indolora.
- **Náuseas y vómitos.**
Normalmente alimentarios o biliosos.
- **Distensión abdominal.**
Paresia intestinal, que se acompaña de falta de emisión de heces y gases, con ausencia de los ruidos hidroaéreos.
- En **pancreatitis graves:**
Fiebre (por reabsorción de los exudados y/o sobreinfección), **shock** (hipovolemia, por vasodilatación periférica y/o aumento de la permeabilidad, debido al efecto sistémico de las enzimas proteolíticas y lipolíticas).
- **Ascitis.**
Suele ser serofibrinosa, aunque puede llegar a ser hemorrágica; esta última situación es indicación de cirugía temprana.
- En pancreatitis necrotizante:
Al producirse la infiltración sanguínea del epiplón menor y del ligamento redondo, se produce una coloración azulada periumbilical (**signo de Cullen**) y/o en los flancos (**signo de Grey-Turner**).
- **Necrosis de la grasa subcutánea.**
Produce nódulos eritematosos parecidos a un eritema nodoso.
- **Derrame pleural** y atelectasias (más frecuente el izquierdo).

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

Úlcera penetrada o perforada, colecistitis, cólico biliar, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, aneurisma disecante de aorta, neumonía, cetoacidosis diabética, etc.

Sistemático de sangre

Leucocitosis con neutrofilia, como fenómeno reactivo. **Hemoconcentración** e **hipernatremia** por deshidratación al aumentar el tercer espacio. **Hipocalcemia**, que se produce, fundamentalmente, por saponificación intraperitoneal del calcio y/o alteración de la respuesta de las paratiroides. Puede aumentar la bilirrubina y/o las transaminasas por compromiso del drenaje de la bilis (cálculo impactado) o por el propio edema pancreático que comprime el colédoco.

Enzimas pancreáticas

- **Amilasa.**
Si es mayor de 600 UI/ml se considera sugestiva, mientras que cifras superiores a 1000 UI/ml son prácticamente diagnósticas. Además, se eleva en abdomenes agudos no pancreáticos (37%). Como consecuencia de la lesión tubular renal, la amilasuria persiste más que la amilasemia (ver tabla 1 en la página siguiente). El aumento de amilasa no es proporcional a la gravedad de la pancreatitis (MIR 13, 43; MIR).
- **Isoenzimas de la amilasa.**
P (P1, P2, P3) sólo se produce en páncreas. La fracción P3 casi es constante y además permanece elevada en pacientes con complicaciones.

- **Lipasa sérica.**
Más sensible y específica que la amilasa. Sus elevaciones descartan origen ginecológico o salival. Asociado con la amilasa aumenta el rendimiento diagnóstico. Ambas se elevan a la vez, aunque puede tardar más la lipasa, que también tarda más en desaparecer del plasma.
- Tripsina y elastasa por RIA son específicas de pancreatitis. Las más sensibles y específicas, pero poco usadas.
- Tripsinógeno en orina.
También es muy sensible y específico (MIR).

CAUSAS PANCREÁTICAS	Pancreatitis aguda y agudizaciones de la crónica Complicaciones de las pancreatitis Cáncer de páncreas Trauma pancreático
CAUSAS NO PANCREÁTICAS	Insuficiencia renal (aquí hay hipoamilasuria), patología glándulas salivares, macroamilasemia* (aquí hay hipoamilasuria), quemaduras, cetoacidosis diabética, embarazo, morfina, TCE, trasplante renal, hiperamilasemia tumoral (Cáncer pulmón, esófago, mama y ovario)
OTRAS LESIONES ABDOMINALES	Patología biliar (colecistitis, coledocolitiasis), úlcera péptica perforada o penetrada, peritonitis, rotura de embarazo ectópico, isquemia intestinal, hepatopatía crónica, hiperamilasemia postoperatoria, aneurisma aórtico

*Macroamilasemia (MIR 05, 15): entidad congénita (no se puede considerar enfermedad) en la que la proteína transportadora de amilasa en sangre no se filtra por orina, lo que provoca su acumulación en la sangre (aumenta amilasa pero no hay amilasuria). El aclaramiento de la amilasa es muy bajo. La lipasa es normal y no hay patología pancreática.

Tabla 1. Causas de hiperamilasemia (MIR 05, 15).

Recuerda...

En pancreatitis con hiperlipemias, las cifras de amilasa y lipasa pueden mantenerse normales (MIR 07, 14).

Pruebas de imagen

(No necesarias para el diagnóstico de pancreatitis aguda, que se hace con clínica y analítica)

- **Radiografía simple de abdomen.**
Imágenes cálcicas en hipocondrio derecho en las pancreatitis de origen biliar, en área pancreática (L1-L2) sobre una pancreatitis crónica. Asa centinela o íleo difuso por atonía gástrica y del intestino delgado.
- **Radiografía simple de tórax.**
Se puede observar derrame pleural y atelectasias laminares en hemitórax izquierdo.
- **Ecografía.**
Edema y aumento del tamaño pancreático. Detecta complicaciones locales. Primera prueba a realizar para buscar etiología (detecta posible origen biliar. Más barato y disponible que TC abdominal).
- **TC abdominal.**
La mejor exploración para páncreas (MIR). Es más sensible y específico en las complicaciones tempranas, informa sobre la gravedad de la pancreatitis (necrosis, áreas hemorrágicas) y sobre su posible morbilidad (TC abdominal con contraste intravenoso: indicada a partir de las 48 horas ante la mala evolución de un paciente con pancreatitis, para descartar

complicaciones, en pacientes con criterios de gravedad). La TC permite guiar una punción-aspiración hacia colecciones pancreáticas o peripancreáticas para ver si están infectadas.

- **ColangioRM.**
Útil para buscar coledocolitiasis (mejor que ECO).
- **Ultrasonografía endoscópica** (ecoendoscopia).
También útil para buscar coledocolitiasis con sensibilidad y especificidad cercanas al 100%.
- **Colangiopancreatografía retrógrada** (CPRE).
Cuando se sospecha un cálculo enclavado en la papila de Vater (elevación de BR, transaminasas o pruebas de imagen), para realización de esfinterotomía y liberación del cálculo en las primeras 72 horas.

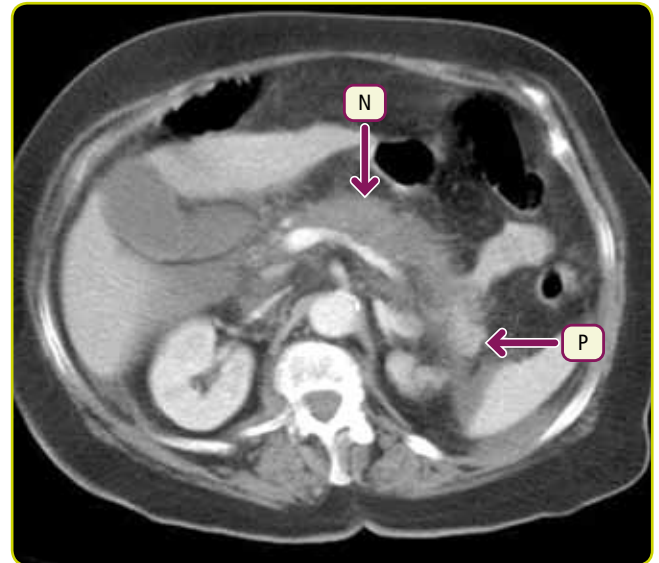


Figura 1. Pancreatitis grave. TC con contraste intravenoso en fase precoz, en el que se observa una marcada hipodensidad del parénquima pancreático que indica necrosis (N) extensa de la glándula. Únicamente existe en la cola del páncreas (P) un pequeño segmento de realce correspondiente al parénquima viable. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

Pronóstico

Se utilizan los criterios pronósticos de Ransom (MIR). La amilasemia no tiene valor pronóstico (MIR 10, 37).

AL INGRESO	A LAS 48 HORAS
<ul style="list-style-type: none"> - Edad >55 años - Leucos >16000/ml - Hiper glucemia >200 mg/dl - LDH >350 UI/l - GOT (AST) >250 UI/l (MIR 12, 39)	<ul style="list-style-type: none"> - Descenso Hto >10% - Aumento del BUN >5 mg/dl (urea) - Calcio <8 mg/dl - PaO₂ <60 mmHg (insuficiencia respiratoria) - Déficit de líquidos >4 litros - Albúmina <3,2 g/dl - Déficit de bases >4 mEq/l (acidosis)

Tabla 2. Criterios pronósticos de Ransom.

La presencia de tres o más criterios a las 48 horas indica gravedad.

Otros factores con valor pronóstico en una pancreatitis aguda son:

- **Estado** del paciente, sobre todo sus constantes vitales y la temperatura.
- **Edad** >80 años u obesidad.
Indican mal pronóstico.
- Determinación seriada de la **PCR** (proteína C reactiva).
Si se eleva (sobre todo a partir de 150 mg/l), indica empeoramiento (**MIR**).
- Determinación de **elastasa** granulocitaria y del péptido activador del tripsinógeno urinario (aún en investigación, pero con buenos resultados).
- Criterios **APACHE II** (tiene en cuenta múltiples datos).
Mal pronóstico si puntuación >8.
- Criterios **radiológicos** de TC (Baltazar).
Valora la inflamación y la necrosis en 5 grados (A-E), a los que se le asignan puntos. Mal pronóstico si puntuación >4.

Tratamiento

Las pancreatitis requieren siempre hospitalización. En la mayoría de casos son leves y sólo requieren una semana de ingreso. Globalmente, la pancreatitis aguda tiene una mortalidad del 10%. La pancreatitis complicada, más.

Tratamiento médico

Control de **constantes** (pulso, tensión arterial, temperatura, etc.) y diuresis, para mantener el estado hemodinámico y un balance hidroelectrolítico adecuado. Dieta absoluta para dejar a la glándula en reposo, inhibiendo la secreción (**MIR 05, 14**). Sonda nasogástrica, si íleo y/o vómitos.

Sueroterapia (abundantes líquidos para evitar la deshidratación) + analgésicos + antieméticos.

Tratamiento antibiótico profiláctico: no está demostrado que aporte ventajas. Sí en el caso de tratarse de una pancreatitis grave necrotizante (para evitar la infección de la necrosis) y como tratamiento en caso de que se infecte, asociado a cirugía (**MIR 03, 4**).

En el caso de pancreatitis aguda grave de origen biliar: CPRE + esfinterotomía endoscópica y extracción de cálculos en las primeras 72 horas (**MIR**).

Ante un paciente con una **pancreatitis aguda y shock séptico**, lo más probable es que nos encontremos ante una pancreatitis necroticohemorrágica grave que se ha infectado. En estos casos, antes de realizar ninguna otra opción terapéutica, daremos de forma empírica tratamiento con imipenem. A continuación procederemos a hacer una punción del páncreas con aguja fina y cultivo (**MIR 08, 16**). Si el cultivo resultara negativo seguiremos con la profilaxis con imipenem y si es positivo se debe drenar la necrosis infectada (**MIR 08, 19**). El drenaje de esta necrosis se puede realizar por diferentes mecanismos, siempre intentando utilizar los tratamientos menos agresivos. En primer lugar tenemos el drenaje endoscópico (colocación del drenaje mediante acceso transgástrico o transduodenal guiado por ecoendoscopia (**MIR 13, 44**)) o el drenaje percutáneo (punción percutánea guiada por TC o ecografía). Si estas opciones terapéuticas no son viables, se procederá a realizar una necrosectomía quirúrgica, cuya morbilidad es muy elevada. Siempre hay que intentar retrasar la cirugía lo más posible.

(Ver figura 2)

Tratamiento quirúrgico

Habitualmente el tratamiento de la pancreatitis es médico.

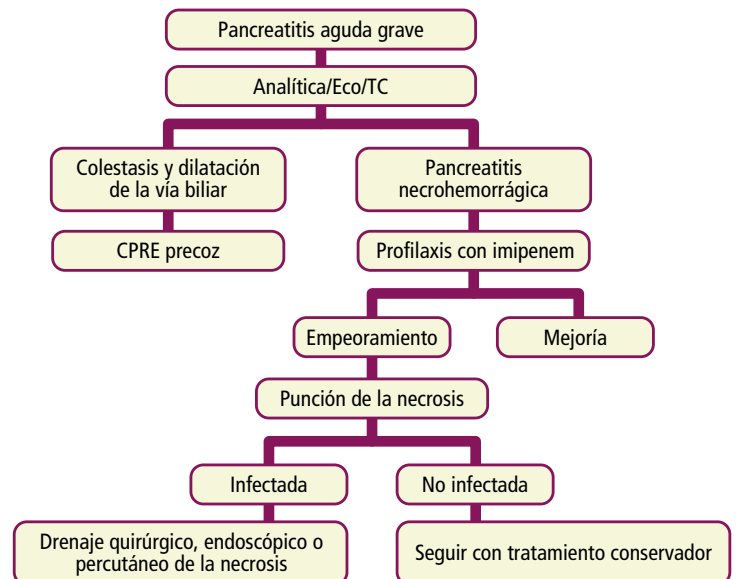


Figura 2. Manejo de la pancreatitis aguda grave.

- **Cirugía urgente.**
Duda diagnóstica en el abdomen agudo.
- **Cirugía temprana.**
Drenaje de una necrosis infectada (necrosectomía), demostrada por cultivo o gram de muestra extraída (**MIR 08, 19**) por PAAF guiada por TC.
- **Cirugía electiva.**
Sobre la etiología (litiasis, microlitiasis, hiperparatiroidismo, etc.). Sobre las complicaciones (drenaje de un pseudoquiste, un absceso, etc.).

Complicaciones

Sistémicas

Se producen en las dos primeras semanas.

- Shock hipovolémico, por el líquido atrapado en el tercer espacio (peritoneo y/o retroperitoneo).
- Insuficiencia respiratoria, distrés respiratorio del adulto.
- Hemorragia digestiva alta por gastroduodenitis difusa, Mallory-Weiss, úlceras de estrés, etc.
- Insuficiencia renal aguda, necrosis tubular prerrenal.
- Necrosis grasa (piel, hueso).
- CID (coagulación intravascular diseminada).
- Hepatobiliares, obstrucción por cálculo.
- Cardíacas, edema pulmonar, arritmias por alteraciones hidroelectrolíticas.
- Sepsis –causa más frecuente de muerte–, suele ocurrir después del séptimo día de evolución.
- Retinopatía de Purcher.
Pérdida súbita de la visión, fondo de ojos con manchas algodonosas y hemorrágicas circunscritas a la papila y a la mácula por obstrucción de la arteria retiniana posterior por granulocitos agregados. Rara.

Locales

Se producen entre la segunda y cuarta semana.

- **Pseudoquiste pancreático.**
Es la complicación más frecuente de la pancreatitis aguda (15%); pueden ser únicos o múltiples. Consiste en una colección líquida rica en enzimas pancreáticas limitado por estructuras adyacentes. La mayoría se localizan en la cola pancreática.

tica. Se sospecha siempre que una pancreatitis no mejora en una semana, produciendo dolor por presión a estructuras vecinas. Habitualmente provoca elevación de amilasa. En el 40% evolucionan hacia la resolución espontánea. También pueden romperse, abscesificarse y/o producir una hemorragia (raro).

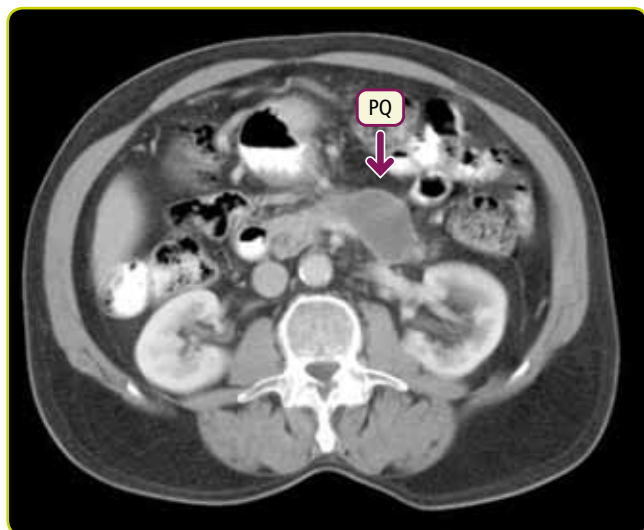


Figura 3. Pseudoquiste pancreático (PQ). Lesión hipodensa homogénea de pared bien definida. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

Diagnóstico: TC (elección), ECO.

Manejo: actualmente el tratamiento de los pseudoquistes pancreáticos es conservador en la mayor parte de los pacientes. Antiguamente (MIR 07, 15) se decía que todo pseudoquiste >6 cm y que persistía >6 semanas debía ser drenado. Sin embargo, los **criterios actuales** establecen que sólo deben tratarse en pacientes sintomáticos, con complicación del pseudoquiste o que presentan un pseudoquiste que crece con el paso del tiempo (MIR 09, 16). En los casos que requieren tratamiento, lo más habitual es realizar tratamiento endoscópico: mediante ecoendoscopia se localiza el pseudoquiste y se punciona, dejando un drenaje que comunica

el mismo con el tracto intestinal, para permitir un correcto drenaje. En los casos en los que este procedimiento no es posible, se puede plantear la punción percutánea guiada por ecografía o TC. En último lugar tenemos el tratamiento quirúrgico (suele realizarse una derivación tipo cistogastrotomía, cistoyeyunostomía o cistoduodenostomía). En algunos casos, pseudoquistes localizados en la cola del páncreas pueden ser extirpados mediante una pancreatometomía distal (MIR).

- **Flemón pancreático.**

Infección de una necrosis pancreática (ocurre en el 50% de los casos). Clínicamente el paciente no evoluciona bien (ver **Clinica del Absceso Pancreático**). Diagnóstico: PAAF dirigida por TC y tinción Gram y cultivo del material obtenido. Tratamiento quirúrgico (necrosectomía) y desbridamiento.

- **Absceso pancreático.**

Flemón infectado que se abscesifica o bien se infecta un pseudoquiste (4% de los casos) Etiología: *E. coli*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Klebsiella*. Se caracteriza por malestar general, fiebre alta, taquipnea y/o taquicardia. Leucocitosis con desviación izquierda. Los hemocultivos suelen ser positivos, en la radiografía de abdomen se visualiza una burbuja de aire retrogástrica y el diagnóstico de confirmación es mediante punción dirigida por ECO o TC y cultivo bacteriológico. El tratamiento es el drenaje quirúrgico, aunque en algunos casos puede ser factible el drenaje no quirúrgico guiado por TC (MIR).

- **Pseudoaneurisma.**

Se localiza sobre pseudoquistes o colecciones de líquidos, más frecuente en la arteria esplénica. Debuta como un cuadro de hemorragia digestiva alta sin causa aparente. El diagnóstico se realiza mediante TC y se confirma mediante una arteriografía.

- **Ascitis.**

Exudativa, con amilasa >1.000 UI/L. La causa más frecuente es la rotura de un pseudoquiste (80%) y la rotura del conducto pancreático principal (10%); el resto se consideran idiopáticas. El diagnóstico de localización se realiza por TC y el de confirmación es por CPRE. El tratamiento consiste en inhibir la secreción pancreática mediante somatostatina u octreótido y evacuar la ascitis.

TEMA 33 PANCREATITIS CRÓNICA

Concepto

Inflamación crónica del páncreas que origina un deterioro progresivo e irreversible de la anatomía y de las funciones exocrinas y endocrinas del páncreas. Pueden presentarse brotes de inflamación aguda sobre un páncreas previamente lesionado, lo que se expresa clínicamente por dolor abdominal persistente y/o malabsorción.

Epidemiología

Es una enfermedad que afecta preferentemente a varones entre la tercera y la cuarta década de la vida.

Etiología

- **Alcohol (70%).**
Provoca la activación de las enzimas intracelulares; se produce enlentecimiento intracanalicular, precipitación proteica, dilatación de conductos, atrofia de los acinos, fibrosis y calcificaciones de los tapones proteicos.
- **Dietas.**
Por malnutrición calórico-proteica. Pancreatitis **tropical** (posible tóxico alimentario), en población **joven** con dietas hipoproteicas. Hipo o hiperlipemias.
- **Genéticos.**
Pancreatitis hereditaria: dolor epigástrico recurrente, esteatorrea y diabetes mellitus en un paciente en edad temprana con antecedentes familiares de pancreatitis crónicas. Mayor incidencia de carcinoma pancreático. Se relaciona con factores hereditarios (autosómicos dominantes). Se han encontrado mutaciones en el gen del tripsinógeno que impiden la inactivación de la tripsina.
- **Fibrosis quística.**
Es la causa más frecuente en los niños.
- **Idiopática.**
En la cuarta parte de los pacientes con pancreatitis crónicas no se reconoce la causa (mayor porcentaje que en las pancreatitis agudas).

Clínica (MIR 08, 15; MIR 03, 251; MIR)

- **Dolor.**
Es el síntoma más frecuente; con frecuencia es atípico. Dolor epigástrico irradiado hacia ambos hipocondrios y hacia la espalda, que disminuye con la postura genupectoral y que se incrementa después de la ingesta de alcohol o alimentos, por lo que el paciente intenta no comer y pierde peso. No responde a antiácidos y con frecuencia necesita de analgésicos potentes (narcóticos). Con el tiempo, el dolor disminuye en intensidad (cuando la glándula está destruida).
- **Diarrea (esteatorrea).**
Para que se produzca debe haberse destruido al menos un 90% del tejido. Cuando es muy intensa se acompaña de pérdida de peso y deficiencias nutricionales. Son raros los déficits de vitaminas liposolubles. La malabsorción de hidratos de carbono es infrecuente porque la amilasa salival suple a la pancreática.
- **Diabetes mellitus.**
En estadios muy avanzados. Rara la cetoacidosis por falta de depósitos de grasas por la esteatorrea. Riesgo de hipoglucemias frecuentes. Se acompaña de neuropatía favorecida por el alcohol y la malnutrición.
- **La triada clásica** esteatorrea + diabetes + calcificaciones pancreáticas, sólo aparece en el 30% de los pacientes.

- Ictericia o colestasis.

Se produce al englobarse el colédoco en la inflamación o al ser comprimido por un pseudoquiste.

- En la **pancreatitis crónica recidivante** la sintomatología puede simular la de las pancreatitis agudas (en cada brote).

Diagnóstico (MIR 04, 188)

Laboratorio

Amilasa y lipasa suelen ser normales (o aumentan ligeramente en los brotes de pancreatitis crónica recidivante). Puede haber intolerancia hidrocarbonada, o aumento de los enzimas de colestasis (si atrapamiento vía biliar).

Técnicas de imagen

- **Radiografía simple** de abdomen.
Calcificaciones en el área pancreática (sobre L1-L2). Existen muchas pancreatitis crónicas sin calcificaciones.
- **Ecografía y TC.**
Tamaño de la glándula, calcificaciones, dilataciones de los conductos pancreáticos y complicaciones (quistes, nódulos, abscesos, pseudoquistes).
- **Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).**
Detecta dilataciones y obstrucciones de las vías pancreáticas y biliares. Es el método morfológico más sensible.



Figura 1. Radiografía simple de abdomen, en la que se observan calcificaciones pancreáticas.



Figura 2. TC de pancreatitis crónica.



Figura 3. Pancreatitis crónica severa visualizada mediante CPRE.

Pruebas funcionales

Requieren un 90% de destrucción pancreática (ver **Pruebas Diagnósticas**). En estadios iniciales, la prueba más sensible es la de la secretina, combinada o no con colecistoquinina (**MIR 04, 188**). El tripsinógeno sérico disminuido sugiere fuertemente insuficiencia pancreática exocrina.

Complicaciones

- **Malabsorción de vitamina B₁₂.**
En el 40% de los pacientes con pancreatitis crónica etílica. Se corrige tras la administración de enzimas pancreáticos.
- **Derrames pleurales, pericárdicos o peritoneales (ascitis) ricos en amilasa.**
Provocadas por fístulas pancreáticas hacia mediastino o hacia cavidad peritoneal coincidiendo con la reagudización de una pancreatitis crónica (brote). Tratamiento médico con análogos de somatostatina, pudiéndose colocar también prótesis en el conducto de Wirsung por vía endoscópica. Toracocentesis o paracentesis si es necesario. En casos refractarios: cirugía (localizar la fístula y realizar Y de Roux).
- **Sangrado gastrointestinal** por fístulas pancreáticas a tubo digestivo.
- **Compresión de la vía biliar intrapancreática** (colédoco intrapancreático) debido a fibrosis e inflamación repetida. Puede cursar con dolor abdominal e ictericia, provocar episodios de colangitis aguda y, si no se corrige, evolucionar a cirrosis biliar secundaria e, incluso, colangitis esclerosante secundaria por las colangitis de repetición. Tratamiento: dilatación con CPRE.
- **Pseudoquiste pancreático** (la pancreatitis crónica es la causa más frecuente de pseudoquiste pancreático).
- **Obstrucción duodenal.**
La pancreatitis crónica es una rara causa de obstrucción duodenal (la causa más frecuente es el cáncer de páncreas). Clínica de oclusión y malnutrición. Tratamiento: dilatación con CPRE.
- **Adicción** a analgésicos narcóticos.
- **Cáncer de páncreas.**
- **Trombosis vena esplénica.**
La inflamación en páncreas afecta a la vena esplénica y la trombosa. La pancreatitis crónica es la segunda causa de trombosis esplénica (tras el cáncer de páncreas). Clínica: varices esofagogástricas por hipertensión esplénica, que pueden sangrar. Esplenomegalia frecuente. Diagnóstico con TC y arteriografía (elección). Tratamiento: esplenectomía.

Tratamiento

- Médico.

- Suprimir el **alcohol**.

• Dolor.

En los brotes agudos igual que en las pancreatitis agudas. En el dolor continuo se inicia con analgesia menor (paracetamol, metamizol) y se continúa con analgesia potente. Posteriormente puede realizarse alcoholización de los ganglios celíacos. Cuando el dolor se relaciona con la ingesta, lo alivian los preparados con alto contenido en enzimas pancreáticas (las que mejor responden son las pancreatitis crónicas leves o moderadas). Si fracasa el tratamiento médico, optar por tratamiento quirúrgico (**MIR**).

- Pérdida de peso y esteatorrea.

Disminuir las grasas y aumentar los triglicéridos de cadena media. Enzimas pancreáticas.

- Diabetes.

Se realiza un tratamiento progresivo con dieta, hipoglucemiantes orales y, finalmente, insulina.

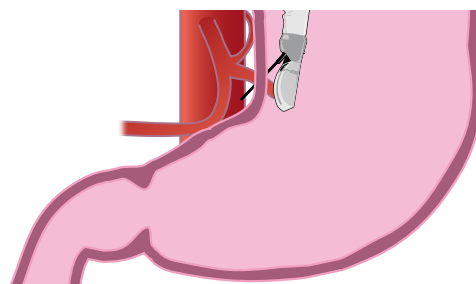


Figura 4. Etanolización del plexo celíaco mediante endoscopia.

- Quirúrgico.

• Indicaciones.

Dolor intratable (indicación más frecuente de cirugía en la pancreatitis crónica), ictericia o colestasis, dificultad para el vaciamiento gástrico, pseudoquistes que no se resuelven, ascitis o fístula pancreática.

- Técnicas quirúrgicas.

- Simpatectomía o esplaniectomía.

Destrucción de los nervios para disminuir el dolor. Alivio solo transitorio. Se ha visto sustituida por la alcoholización del plexo celíaco mediante ecoendoscopia.

- Derivación intestinal o biliar.

Para los casos de obstrucción del tracto biliar o digestivo.

- Derivación pancreática.

En los casos de dilatación del conducto de Wirsung se realiza una derivación de dicho conducto, por ejemplo, mediante la técnica de Puestow. La idea es reducir la presión del ducto pancreático para intentar así disminuir el dolor y mejorar la digestión de los alimentos. Son técnicas más fáciles y seguras que las resecciones.

- Resección pancreática: en los casos en los que no existe dilatación del conducto pancreático.

Se basan en reseca la zona del páncreas más afectada para intentar disminuir el dolor. La técnica más frecuente es la duodenopancreatectomía cefálica de Whipple.

(Ver figuras 5 y 6 en la página siguiente)

- CPRE.

- En estenosis únicas, cortas y proximales del Wirsung: Colocación de prótesis pancreáticas por vía endoscópica como alternativa a cirugía de drenaje.

- En los raros casos de afectación exclusiva del esfínter del Oddi: Esfinterotomía.

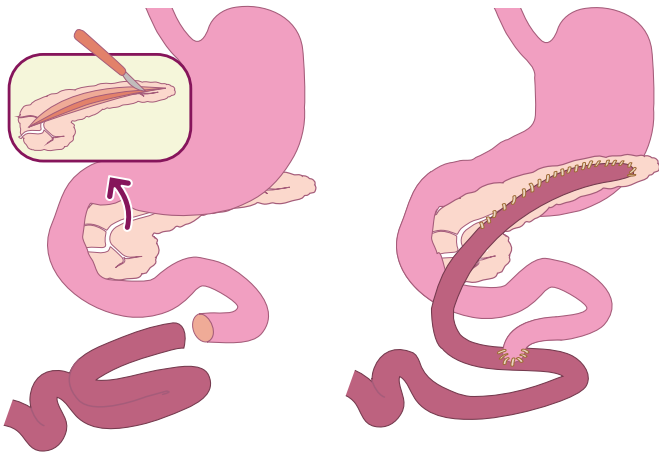


Figura 5. Operación de Puestow.

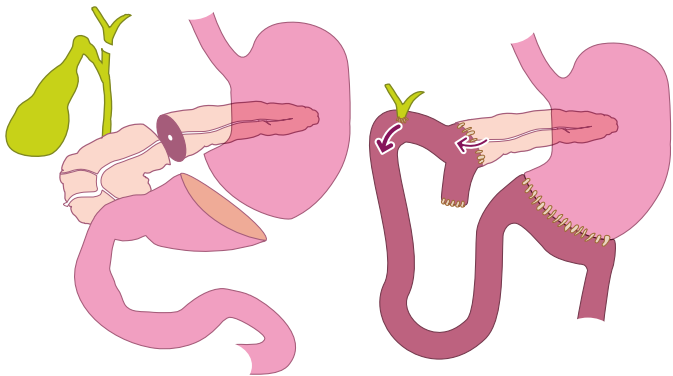


Figura 6. Operación de Whipple.

33.1. Pancreatitis autoinmune

Definición (MIR 13, 42)

Forma de pancreatitis que cursa con cambios histológicos característicos consistentes en **infiltrado linfoplasmocitario y fibrosis**. Presenta una **respuesta excelente a corticoides**.

Tipos

(Ver tabla 1)

Clínica

Lo más frecuente es que se manifieste como **ictericia obstructiva** causada por una **masa en la cabeza pancreática** o un engrosamiento de la pared del colédoco. También se puede manifestar como pancreatitis aguda única o recurrente o evolucionar a pancreatitis crónica.

En la PAI tipo 1 la afectación extrapancreática es otra forma de presentación: tumoración lacrimal, tos, disnea o lumbalgia secundaria a fibrosis retroperitoneal.

	P. AUTOINMUNE TIPO 1	P. AUTOINMUNE TIPO 2
LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA	Japón, Corea	Europa, EE.UU
SEXO	Hombres	Sin diferencias
EDAD	60 años	50 años
ELEVACIÓN IgG 4	Sí	No
HISTOLOGÍA COMÚN	Infiltración linfoplasmocitaria que comprime los conductos. Imagen ductal en herradura. Estroma inflamatorio con fibrosis y destrucción acinar.	
HISTOLOGÍA PATOGNOMÓNICA	Flebitis obliterativa Abundantes células plasmáticas IgG4	Lesiones epiteliales granulocíticas
ASOCIACIONES	Afectación sistémica	EII
TRATAMIENTO	Corticoides	Corticoides
RECURRENCIA	Sí	Rara

Tabla 1. Tipos de pancreatitis autoinmune.

Diagnóstico

Actualmente el diagnóstico se realiza mediante unos criterios diagnósticos que incluyen: pruebas de imagen, serología, afectación de órganos, histología del páncreas y la respuesta a los corticoides.

Pruebas de imagen

- TC/RM.

Es típico observar aumento difuso del páncreas en forma de salchicha, halo periférico hipodenso y realce retardado en la fase arterial. También, se puede manifestar como una masa focal hipodensa difícil de distinguir de un cáncer de páncreas.

- CPRE/colangioRM.

Es característico encontrar una estenosis larga sin dilatación proximal y estenosis irregular del Wirsung.

- Ecoendoscopia.

Permite obtener biopsias.

Serología

Útil sólo para la PAI tipo 1. La elevación de **IgG4** >2 veces el límite superior de la normalidad es muy sensible y específico de la PAI tipo 1, y además se correlaciona con la actividad de la enfermedad.

Histología

La PAI tipo 2 requiere confirmación histológica para su diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento de elección son los **corticoides**. En algunos casos, especialmente en la PAI tipo 2, presentan remisión espontánea sin tratamiento.

TEMA 34 TUMORES PANCREÁTICOS

34.1. Carcinoma de páncreas

Concepto

El adenocarcinoma es el tumor más frecuente del páncreas, pudiendo ser de origen ductal o de estructuras íntimas relacionadas como la ampolla de Vater (de hecho, es el tumor periampular más frecuente).

Epidemiología

Últimamente ha aumentado su frecuencia, probablemente en relación con el aumento de la esperanza de vida. Es el tumor exocrino más frecuente (90%). Más común en los hombres que en las mujeres (2:1), de raza blanca entre 60 y 80 años. Es muy raro antes de los 40 años.

Etiología

Parece bien establecido que el tabaco y padecer una pancreatitis crónica son dos factores de riesgo para desarrollar un cáncer de páncreas. No está claro el papel etiológico del alcohol, la dieta rica en grasas, la diabetes, la colelitiasis y los agentes ambientales. Se han observado mutaciones en el gen k-ras que parecen predisponer a este tumor.

Anatomía patológica

Macroscópicamente, la localización más frecuente es la cabeza pancreática (70%) seguida del cuerpo (20%) y de la cola (10%). Los ampulomas son adenocarcinomas originados en el páncreas, papila de Vater, colédoco distal o duodeno periampular. Se caracterizan por provocar una ictericia obstructiva.

Microscópicamente, son adenocarcinomas; el 90% de los casos se originan en el epitelio de los conductos (adenocarcinoma ductal) y el 10% restante se originan en los acinos pancreáticos.

Metastatiza principalmente en el hígado, pero también en los ganglios linfáticos regionales, peritoneo (carcinomatosis peritoneal) y pulmones (MIR).

Clínica

- Dolor.

Es el síntoma más frecuente. Se localiza en el epigástrico, es sordo, irradia hacia ambos hipocondrios y hacia la espalda de forma similar a lo que hace la pancreatitis crónica. Cuando el dolor es muy intenso, sugiere invasión retroperitoneal e infiltración de los nervios esplácnicos. Esto es más frecuente en los tumores de cuerpo y cola.

- Pérdida de peso.

Es el signo más frecuente. La anorexia y los vómitos contribuyen a los efectos del propio tumor.

- Ictericia.

Junto al dolor y la pérdida de peso, constituye la tríada más importante del cáncer de páncreas (MIR 09, 15; MIR 09, 140). Aparece precozmente en los tumores de cabeza de páncreas. Suele ser progresiva, excepto en los ampulomas, que es fluctuante por obstrucción transitoria del colédoco. También son típicas del ampuloma las deposiciones plateadas por asociación de acolia y sangre en las deposiciones. Puede asociarse prurito por colestasis.

- Signo de Courvoisier-Terrier (vesícula palpable indolora).

La presencia de una vesícula agrandada en un paciente icterico sin cólico biliar sugiere obstrucción maligna del árbol biliar extrahepático (MIR).

- Alteraciones psiquiátricas.

Fundamentalmente depresión (más por la demora en el diagnóstico que por otra cosa).

- Tromboflebitis migratoria (síndrome de Trousseau).

Síndrome paraneoplásico asociado con frecuencia al cáncer de páncreas que se caracteriza por flebitis superficiales y profundas que cambian de localización (MIR 09, 140).

- Hemorragia digestiva alta.

Los ampulomas sangran de forma intermitente o al infiltrar duodeno (la mezcla de melenas + heces acólicas produce heces plateadas).

- Varices gastroesofágicas y esplenomegalia por trombosis esplénica (al ser invadida o comprimida por el tumor).

Diagnóstico

El diagnóstico temprano es muy difícil. La mayoría de los pacientes tiene metástasis en el momento del diagnóstico.

- Marcadores tumorales.

CA 19-9. Poco sensible y específico. Útil para el pronóstico y seguimiento.

- Ecografía abdominal.

Es la primera exploración que debe realizarse ante la sospecha. Se observa una distorsión de la morfología. Identifica lesiones >2 cm y sirve para ver las metástasis hepáticas y el compromiso de la vía biliar.

- Ecoendoscopia.

Es la técnica más sensible para detectar lesiones de pequeño tamaño en el páncreas.

- TC abdominal (de elección).

Mayor precisión, así como útil para el diagnóstico de extensión (menos precisa que la ecoendoscopia pero el TC está disponible en todos los centros y, a diferencia de ésta, puede detectar extensión a distancia). La RM, no supera a la TC.

- CPRE.

Cuando hay alta sospecha y la ecografía y el TC son normales o ambiguos, permite visualizar los conductos pancreáticos, tomar citología del aspirado pancreático o biopsia de la lesión. Es frecuente la obstrucción del conducto pancreático o del colédoco.

- Punción citológica guiada por ecografía o TC.

Para confirmación histológica (necesaria). Permite el diagnóstico diferencial con pancreatitis crónica focal.

Pronóstico

Muy malo:

- Tumor extirpado.

Supervivencia menor del 5% a los 5 años.

- Ampuloma extirpado.

Supervivencia del 50% a los 5 años; el que tiene mejor pronóstico es el de origen biliar.

- Tumor irresecable.

Vida media menor de 6 meses.

Tratamiento

Únicamente es quirúrgico.

- **Radical.**

Resección quirúrgica completa.

- **Curativo.**

Menos del 10% y limitado a tumores de cabeza y periampulares en estadios muy tempranos (estadio I: muy localizados), en los que la ictericia suele ser el primer síntoma. Se reserva para personas menores de 60 años, sin metástasis y que el tumor parece resecable localmente: **pancreatectomía total**; **duodenopancreatectomía cefálica de Whipple (MIR)**; **pancreatectomía distal** (cuerpo y cola). Son preferibles estas dos últimas, puesto que conservan la función exocrina pancreática. Elevada morbilidad.

- **Paliativa.**

Más frecuente.

Cuando ya hay metástasis locorregionales o sistémicas, teniendo una supervivencia media menor de 6 meses.

- Derivaciones biliares, evita obstrucciones biliares (coledocoyeyunostomías).
- Derivaciones digestivas, evita obstrucciones intestinales.
- Descompresiones para evitar el dolor.
- Colocar una prótesis coledocal por vía endoscópica (MIR 11, 42).

La radio y la quimioterapia prolongan ligeramente la supervivencia y mejoran el dolor.

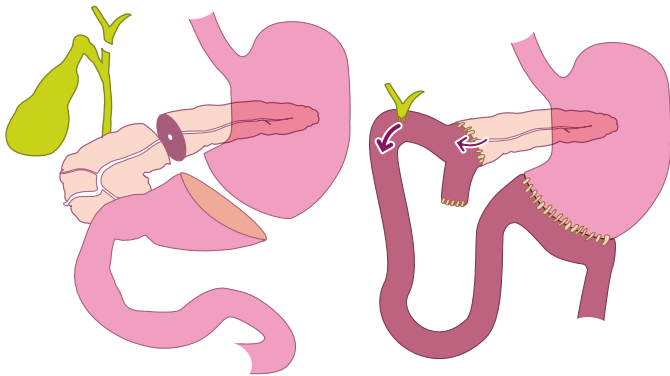


Figura 1. Duodenopancreatectomía cefálica de Whipple.

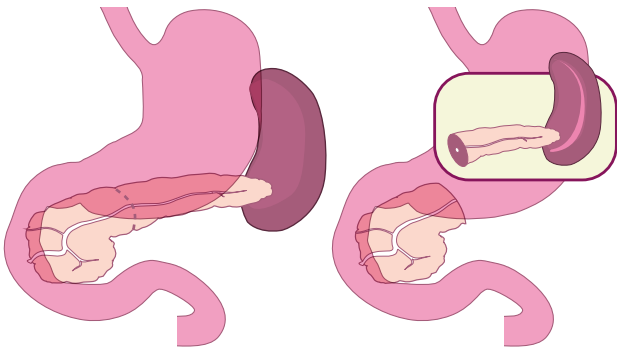


Figura 2. Pancreatectomía distal.

34.2. Tumores quísticos pancreáticos

Concepto

Son tumores que tienen revestimiento epitelial. En el 25% de los casos se trata de lesiones malignas. Deben ser diferenciados de los pseudoquistes pancreáticos.

Epidemiología

Son raros, representan el 5% de todos los tumores pancreáticos. Son más frecuentes en mujeres de edad media.

Anatomía patológica

Cistoadenoma (seroso o mucinoso), tumor quístico papilar (benigno) y cistoadenocarcinoma (maligno).



Figura 3. Cistoadenocarcinoma pancreático.

Clínica

Dolor abdominal (síntoma más frecuente). Masa palpable en epigastrio (signo más frecuente). Puede dar la misma clínica que un adenocarcinoma.

Diagnóstico

Como el cáncer de páncreas (TC es la mejor exploración diagnóstica). El diagnóstico diferencial se realiza con los pseudoquistes, mediante los antecedentes del paciente. Si existen dudas está justificada la laparotomía exploradora.

Tratamiento

Quirúrgico (por su potencial maligno, se extirpan todos), con buen pronóstico tras la resección (MIR).

34.3. Tumores endocrinos de páncreas

(Ver manual de Endocrinología)

TEMA 35

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL ESÓFAGO. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

35.1. Anatomía y fisiología

El esófago es un tubo hueco de 25 cm que une la faringe con el estómago. Está situado en el mediastino posterior, limitado por el EES (esfínter esofágico superior, formado por el músculo cricofaríngeo) y el EEI (esfínter esofágico inferior). Tiene una capa mucosa (epitelio escamoso estratificado, lámina propia y muscularis mucosa); submucosa, formada por tejido conectivo y es por donde discurre el plexo nervioso de Meissner. La capa muscular está constituida por músculo estriado (1/3 superior) y músculo liso (2/3 inferiores más el EEI). Tiene una capa circular interna y una longitudinal externa; entre ambas está el plexo mientérico de Auerbach. El esófago carece de serosa.

El EEI es una zona de alta presión asimétrica situada en la unión esofagogástrica. El mantenimiento del tono basal depende fundamentalmente del calcio. También se han involucrado a las fibras colinérgicas (aumentan el tono), betaadrenérgicas (lo disminuyen) y alfaadrenérgicas (que lo aumentan). En el tono del EEI influyen los factores detallados en la **tabla 1 (MIR 03, 135)**:

El esófago realiza su función de transporte gracias a un tono basal y a una serie de contracciones peristálticas:

- **Ondas primarias.**
Son ondas propulsivas que surgen como respuesta a la deglución. Son las verdaderas ondas **peristálticas**, ya que propulsan el bolo hacia delante.
- **Ondas secundarias.**
Son ondas propulsivas desencadenadas por la distensión esofágica y no por la deglución (evitan el reflujo y ayudan al vaciamiento).
- **Ondas terciarias.**
Son ondas **no propulsivas**, espontáneas o no, que aumentan en frecuencia con la edad.

AUMENTAN TONO EEI	DISMINUYEN TONO EEI
<ul style="list-style-type: none"> - Aumento presión intraabdominal (postprandial, embarazo, prendas apretadas) - Comida rica en proteínas 	<ul style="list-style-type: none"> - Grasas, chocolate, cítricos - Tabaco, alcohol - Bebidas carbónicas - Xantinas (cafeína, teína, teofilina)
FÁRMACOS	
Agonistas colinérgicos y alfaadrenérgicos Betabloqueantes, procinéticos, antiácidos	βagonistas, antagonistas alfaadrenérgicos, xantinas (teofilina), serotonina, morfina, dopamina, calcioantagonistas, nitritos, barbitúricos, diacepam
SUSTANCIAS ENDÓGENAS	
Polipéptido pancreático, sustancia P, gastrina, motilina, prostaglandina F2-alfa	CCK, secretina, VIP, adenosina, ATP, prostaglandina E

Tabla 1. Factores que influyen en el tono del EEI.

35.2. Exploraciones complementarias

Estudios radiológicos

La papilla de bario (esofagograma con bario) es una prueba diagnóstica aún muy utilizada; valora las alteraciones tanto anatómicas como motoras. El bario es un contraste no hidrosoluble que está contraindicado cuando se sospeche una perforación (en su lugar, se utilizará un medio de contraste hidrosoluble). La fase faríngea de la deglución (<1 s) se valora con videofluoroscopia (también llamada cinerradiología o videodeglución).

Esofagoscopia (endoscopia digestiva alta)

Permite visualizar directamente la mucosa esofágica, tomar biopsias y obtención de células mediante raspado, con lo cual es el método ideal para identificar esofagitis, úlceras superficiales y en el diagnóstico temprano de los carcinomas y de las displasias.

Manometría esofágica

Permite el registro de la presión intraluminal del esófago. Mediante 3 o 4 sondas llenas de agua conectadas a manómetros, registra presiones de las distintas zonas de la luz esofágica y el peristaltismo. Es útil para el diagnóstico de acalasia, espasmo esofágico difuso, esclerodermia y enfermedades neuromusculares, pero inútil en la disfagia mecánica. Es muy útil para cuantificar la competencia del EEI en el reflujo gastroesofágico (RGE).

TEMA 36

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DEL ESÓFAGO

Enfoque MIR

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es lo más preguntado de toda la patología esofágica (incluso más que los trastornos motores). Tienden a preguntar mucho sobre las complicaciones, especialmente el esófago de Barrett.

36.1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Definición

Es una enfermedad crónica. El 15% de la población general presenta pirosis al menos una vez por semana. Sólo el 5% de los sintomáticos consultan al médico.

- **Reflujo.**
Paso espontáneo del contenido gástrico (ácido/pepsina) o intestinal (reflujo alcalino) al esófago, no asociado a eructos o vómitos.
- **Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).**
Conjunto de síntomas y/o lesiones esofágicas condicionadas por el reflujo.
- **Esófagitis por reflujo.**
Daño mucoso esofágico a causa del reflujo (esofagitis péptica, esofagitis alcalina o biliar).

Etiopatogenia

Se produce cuando se altera el equilibrio entre los factores agresivos (reflujo) y los defensivos de la barrera fisiológica (antirreflujo):

- **Incompetencia del EEI.**
En la mayoría de los pacientes con ERGE el reflujo se produce debido a relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior, cortas pero muy frecuentes. Puede ser primaria o secundaria.
- **Alteraciones de los mecanismos defensivos.**
Alteración de la posición intraabdominal del EEI (p. ej., hernia de hiato, sin embargo, muchos pacientes con hernia no tienen RGE), alteración en el ángulo esofagogástrico de His, que debe ser agudo (p. ej., horizontalización del estómago) y alteraciones del ligamento frenoesofágico o de los pilares diafragmáticos.
- **Baja amplitud de las ondas peristálticas** del esófago.
- **Contenido gástrico** predispuesto a refluir (postprandial, disminución vaciamiento gástrico, aumento presión intragástrica, hipersecreción gástrica).
- Situaciones posquirúrgicas, con alteraciones de la motilidad duodenogástrica, favorecen el reflujo alcalino.
- *H. pylori* podría ser un factor protector de ERGE y de sus complicaciones esófago de Barrett y adenocarcinoma).

Anatomía patológica

El RGE produce fundamentalmente tres tipos de lesiones desde el punto de vista anatomopatológico:

- Erosiones epiteliales.
- Hiperplasia de las células basales del epitelio, alargamiento de las papilas dérmicas, con infiltración de eosinófilos o neutrófilos (esofagitis leve, sólo diagnosticada con biopsias).
- Metaplasia de la mucosa.
En la que se sustituye el epitelio escamoso normal del esófa-

go por epitelio cilíndrico intestinal (MIR 08, 237), no gástrico (esófago de Barrett), pudiendo evolucionar a estenosis pépticas y/o a adenocarcinoma.

Clínica

- **Pirosis** ("ardor").
Es el síntoma más común y con mayor valor predictivo para el diagnóstico. Es la sensación de ardor retroesternal que asciende desde el epigastrio. Aumenta con el decúbito y al aumentar la presión intraabdominal. Se alivia con antiácidos. Puede irradiarse a cuello y brazos, simulando una angina. La ausencia de este síntoma no descarta el reflujo (MIR 06, 19).
- **Regurgitación.**
El segundo síntoma más importante. Es el ascenso de contenido gástrico o esofágico hacia la boca sin esfuerzo. Puede dar clínica de aspiración pulmonar o incluso de asma crónico.
- **Odinofagia.**
Dolor con la deglución. Indica ulceración.
- **Disfagia.**
Si es leve, sugiere trastornos motores secundarios al RGE; si es moderada sugiere ya la existencia de estenosis péptica; y si es grave, para sólidos y progresiva, constituye un signo de alarma de malignización.
- **Dolor torácico.**
Es un síntoma atípico pero no extraesofágico, ya que se debe a estenosis o por trastorno motor secundario al reflujo. La causa más frecuente de dolor torácico de origen esofágico es la esofagitis por reflujo.
- **Manifestaciones extraesofágicas** del RGE.
Son las manifestaciones provocadas por reflujo que hacen referencia al área ORL o pulmonar y se clasifican en dos tipos:
 - Asociación establecida (MIR 12, 31).
Tos, asma, erosión dental, laringitis.
 - Asociación propuesta.
Faringitis, sinusitis, otitis media recurrente, fibrosis pulmonar idiopática.

Complicaciones

- **Hemorragia.**
Es rara la hematemesis, lo más frecuente son las pérdidas crónicas, que provocan anemia ferropénica.
- **Estenosis** (10%).
Afecta al 1/3 distal. Ocurren por fibrosis de la submucosa, provocando disfagia en pacientes con historia previa de pirosis. Siempre se deben biopsiar para descartar malignidad. Tratamiento con dilatación esofágica por vía endoscópica (MIR).
- **Úlcera esofágica.**
Es la complicación **más frecuente** y se manifiesta con odinofagia. Aparece especialmente en el tercio inferior y sobre mucosa de Barrett. Puede llegar a provocar hemorragias o perforación.
- **Esófago de Barrett** (5%).
Asintomático en la cuarta parte de los pacientes. Es una metaplasia de la mucosa esofágica en la que se sustituye el epitelio escamoso normal del esófago por epitelio cilíndrico que debe ser de tipo intestinal con células caliciformes. La longitud de la metaplasia puede ser >3 cm (E. Barrett largo) o <3 cms (E. Barrett corto). Cualquiera de los dos pueden malignizar (adenocarcinoma).

El Barrett puede cursar con tres complicaciones:

- **Úlcera de Barrett.**
Más sangrante que la úlcera sobre mucosa normal.
- **Estenosis de Barrett.**
Afecta sobre todo al tercio inferior, en la unión entre la mucosa normal y la metaplasia.
- **Adenocarcinoma de esófago o de la unión esofago-cardial** (riesgo: 0,5% anual).
El riesgo anual es de 0,5%, 40-50 veces mayor que en la población normal. Sospecharemos de él cuando hay signos de alarma.

Recuerda...

Signos de alarma de neoplasia:

- Pérdida de peso
 - Sangrado
 - Disfagia
 - Odinofagia
- Endoscopia alta

Dado el riesgo de neoplasia, se debe realizar un seguimiento endoscópico con biopsias ajustado al grado de displasia del Barrett (no se realiza seguimiento endoscópico en ERGE no complicado ni en el provocado por hernia de hiato (MIR 13, 46)):

- Si no hay displasia.
Se debe hacer endoscopia al año, y si continúa no habiendo displasia se pasa a realizarlas cada 3 años.
- Displasia de bajo grado (MIR 11, 31).
Se debe hacer endoscopia a los 6 meses, y si continúa con displasia leve se pasa a endoscopias anuales.
- Displasia de alto grado (confirmada por dos anatomopatólogos).
Debido a que las posibilidades de degeneración carcinomatosa en este subgrupo es superior al 50%, se repite la endoscopia a los 3 meses y si se confirma está indicada una de las dos opciones siguientes:
 - Esófagectomía (MIR 03, 1).
Por su alta mortalidad se recomienda reservarlo para pacientes jóvenes sin comorbilidades.
 - Técnicas endoscópicas.
De elección en pacientes de edad avanzada o con comorbilidades. Pueden ser de dos tipos:
 - Resectivas.
Cortan la mucosa enferma y por ello nos permite obtener muestras histológicas a diferencia de las técnicas ablativas. Por ejemplo, mucosectomía, disección submucosa endoscópica.

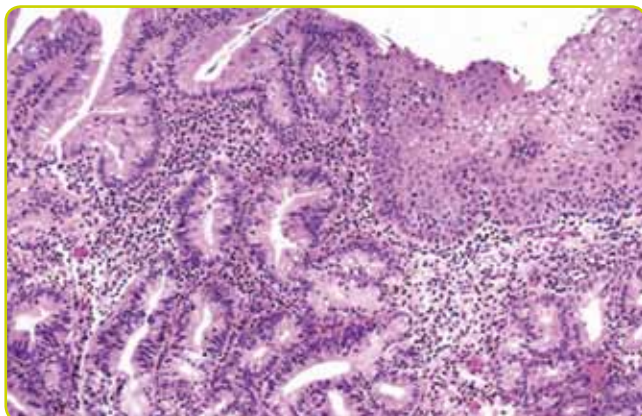


Figura 1. Histología del esófago de Barrett, con transición de epitelio poliestratificado escamoso a epitelio cilíndrico.

- Ablativas.
Queman la zona. Por ejemplo, láser Argón, radiofrecuencia.
- Adenocarcinoma de esófago.
Se realizará tratamiento del cáncer (ver Tema 38. Tumores del esófago). Si es superficial o localizado se pueden utilizar las técnicas endoscópicas explicadas anteriormente.

Diagnóstico

- **Historia clínica.**
Es lo más importante para el diagnóstico del RGE (pirosis con o sin regurgitación). Ya indica un tratamiento empírico con IBP.
- **Tratamiento de prueba con IBP.**
Es una medida eficiente para diagnosticar el reflujo. En pacientes jóvenes sin signos de alarma, ya sea con clínica típica o atípica, se recomienda realizar tratamiento con IBP durante 2-12 semanas antes de realizar otra técnica diagnóstica.
- **Endoscopia.**
Es una técnica con una baja sensibilidad para ERGE pero de elección para determinar la presencia de esofagitis. No se correlaciona con la intensidad de la clínica. Su indicación es incuestionable ante la presencia de signos de alarma y recomendable ante la necesidad de un tratamiento prolongado o cuando éste fracasa.
- **pH-metría de 24 horas.**
No es una exploración suficientemente sensible para obtener el calificativo de "patrón oro" en el diagnóstico de la ERGE. Es útil para conocer si los síntomas se correlacionan con los episodios de reflujo ácido. Está indicada en los casos refractarios al tratamiento y con gastroscopia negativa, y como paso previo a la realización de cirugía antirreflujo, o si reaparece la clínica tras la misma. También se recomienda en los pacientes con síntomas atípicos, aunque en tal caso debiera ir precedido de una endoscopia.
- **Impedanciometría.**
Es capaz de diagnosticar, además de los episodios de reflujo ácido (pH <4), otros de reflujo débilmente ácido (pH entre 4 y 7) e incluso alcalino (pH >7), o reflujo gaseoso. Es la prueba **más sensible** para el diagnóstico del reflujo; sin embargo su verdadera utilidad clínica aún no ha sido bien definida.



Figura 2. Endoscopia del esófago de Barrett.

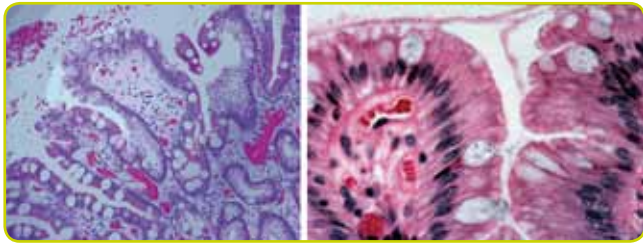


Figura 3. Histología del esófago de Barrett, con epitelio cilíndrico y células caliciformes.

Tratamiento

- Medidas higiénico-dietéticas.

Aunque no siempre hay clara relación entre hábitos higiénico-dietéticos y la ERGE, se recomiendan comidas frecuentes y poco abundantes, evitando el exceso de grasas, café, alcohol, chocolate, tabaco y fármacos que relajen el EEI. Evitar acostarse inmediatamente tras las comidas y elevar el cabecero de la cama al dormir.

- Tratamiento farmacológico.

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP).
Es el **tratamiento más efectivo** a corto y largo plazo (MIR 07, 224). Se dan durante 4-8 semanas para luego continuar con IBP a demanda o de forma intermitente, aunque a veces el tratamiento debe ser indefinido. Si no responde, tiene clínica atípica, esofagitis grave o Barrett se realizan tratamiento a doble dosis (cada 12 h en lugar de cada 24 h). En el **Barrett se deben dar IBP siempre**, independientemente del grado de displasia, ya que disminuye la progresión de la displasia (MIR 05, 01).
- Antiácido + alginato.
Podría ser superior a los antihistamínicos. Se usan en casos leves, de forma esporádica o adyuvante a IBP.
- Antihistamínicos H2 (ranitidina).
Si leve o asociados a IBP.
- Procinéticos (cinitaprida, metoclopramida, domperidona, etc.).
Si predominio de regurgitación y retraso de vaciamiento gástrico.
- Sucralfato.
Si reflujo alcalino o para cicatrizar úlceras. Hay que tener en cuenta que influye en la absorción de muchos fármacos. No está indicado erradicar el *H. pylori* ya que no es causa de acidez, sino que el amonio que produce la bacteria es incluso beneficioso pues alcaliniza el pH ácido (MIR).

- Cirugía antirreflujo.

Su efectividad es similar o incluso superior al tratamiento médico en términos de control sintomático y de curación de esofagitis, pero con mayor morbilidad. No ha demostrado disminuir la tasa de degeneración neoplásica ni hacer desaparecer la metaplasia columnar (MIR 09, 1). Se puede realizar por vía laparoscópica y la técnica más utilizada es la **funduplicatura de Nissen** (posterior y total o de 360°). Indicaciones (MIR 08, 1):

- Pacientes jóvenes con intolerancia al tratamiento farmacológico, o con buena respuesta al mismo pero que prefieren la cirugía para evitar un tratamiento médico crónico.
 - Síntomas persistentes debidos a regurgitación, especialmente si existen complicaciones respiratorias.
 - Estenosis pépticas esofágicas recurrentes en jóvenes.
- Si el reflujo es alcalino se tratará mediante una reconstrucción en Y de Roux.

36.2. Esofagitis por cáusticos

Epidemiología

Normalmente son ingestas accidentales y por ello casos leves, pero en intentos autolíticos pueden ser muy graves.

Las lesiones más frecuentes son por cáusticos básicos (lejía) y las más graves son por ácidos (batería de botón). Donde causan más lesión es en el antro debido al espasmo pilórico.

Clínica

- Síntomas agudos a destacar.
 - Lesiones orofaríngeas.
La ausencia de estas lesiones no excluye lesiones en zonas inferiores
 - Estridor, disfonía.
Compromiso vía aérea.
 - Dolor retroesternal intenso y persistente.
Indica perforación esofágica.
 - Si además presenta fiebre y enfisema subcutáneo.
Indica mediastinitis.
- Síntomas tardíos.
 - **Estenosis.**
Ocurre hacia la 2-3.ª semana de la ingesta y sobre todo cuando la esofagitis afecta la submucosa. Para su diagnóstico precoz se debe realizar un estudio baritado cada 2-3 semanas. Su tratamiento es dilatación con stent (MIR).

	ETIOPATOGENIA	DIAGNÓSTICO (ENDOSCOPIA)	TRATAMIENTO
ESOFAGITIS HERPÉTICA	VHS-I y VHS-II en general en inmunodeprimidos	Vesículas herpéticas confluentes, dejando esofagitis erosiva. Cuerpos intranucleares de Cowdry tipo A	Aciclovir Foscarnet en caso de resistencia
ESOFAGITIS POR CMV	CMV en inmunodeprimidos	Tercio inferior esófago: úlceras serpiginosas que confluyen y dan úlceras gigantes	Ganciclovir Foscarnet
ESOFAGITIS CANDIDIÁSICA	<i>Candida</i> spp. en inmunodeprimidos	Placas blanco-amarillentas Hifas	Fluconazol, ketoconazol Casos graves: anfotericina
ESOFAGITIS POST-IRRADIACIÓN	Radioterapia en cáncer pulmón, mediastino, esófago o laringe	Erosiones confluentes, necrosis, cicatrización, estenosis	Analgesia Antiinflamatorios Dilataciones endoscópicas

Tabla 1. Otras esofagitis (MIR).

• **Carcinoma escamoso.**

Riesgo 1000-3000 veces superior a la población normal, con un tiempo de latencia de 40 años y a menudo sobre estenosis. Por ello, la esofagitis por cáusticos se considera una condición premaligna (**MIR 13, 227**); se debe realizar cribado de neoplasia empezando a los 20 años de la ingesta.

Diagnóstico

- Analítica, radiografía de tórax y abdomen.
- Si se sospecha complicación se realizará TC abdominal.
- Se debe realizar inspección por ORL y gastroscopia en 24-48 h.

Tratamiento

- No utilizar medidas que provoquen el vómito.
- Se discute el beneficio de la ingesta de agua o leche.
- Nutrición oral/enteral/parenteral en función de la lesión.
- Actualmente se desaconseja el uso de corticoides.
- Cirugía si existe esofagitis necrotizante.

36.3. Esofagitis eosinofílica

Enfoque MIR

Enfermedad emergente en digestivo y por ello sugestivo de ser preguntado en los próximos MIR.

La esofagitis eosinofílica es un trastorno clínico-patológico de epidemiología creciente, que puede comprometer la calidad de vida de los pacientes.

Clínica

Lo más habitual es la disfagia para sólidos o impactación esofágica. También provoca síntomas más inespecíficos como ERGE refractaria, dolor torácico, vómitos y en alguna ocasión perforación esofágica.

Es típica también la coexistencia de atopía: asma, eccema o rinitis, eosinofilia, pruebas de alergia cutánea positivas.

Diagnóstico

Gastroscopia con toma de biopsias: en la gastroscopia podemos observar alteraciones de la luz (estenosis, anillamiento) y de la mucosa (pápulas blanquecinas, ulceraciones).

El diagnóstico de confirmación es histológico al **observar >15 eosinófilos/campo en esófago** y ausencia de eosinófilos en otras regiones del tracto gastrointestinal.

Tratamiento

- Los **corticoides** tópicos son de elección, en casos graves por vía endovenosa.
- Eliminación de algunos alimentos de la dieta. Esto ha demostrado excelentes resultados en la población pediátrica. Requiere un abordaje multidisciplinario con el servicio de Alergología.
- Endoscopia. Para desimpactación de alimentos o dilatación de estenosis que no responden a fármacos.

TEMA 37

DISFAGIA Y TRASTORNOS MOTORES DEL ESÓFAGO

Enfoque MIR

Los trastornos motores del esófago son preguntados con frecuencia, sobre todo la acalasia. De nuevo una tabla comparativa será muy útil para recordar las diferencias entre los distintos tipos de trastornos (sobre todo el diagnóstico manométrico).

37.1. Disfagia

Clasificación

Según su localización se distingue entre disfagia orofaríngea y esofágica; según el alimento de inicio que produce la disfagia se diferencian en motora o obstructiva.

Clasificación según localización

- Disfagia orofaríngea.

• Causas.

Accidentes cerebrovasculares (**causa más frecuente**), enfermedades neuromusculares o miopatías de músculo estriado (Parkinson, Miastenia gravis, poliomielitis, neuropatías periféricas, distrofias, polimiositis), alteraciones estructurales locales (TBC, neoformaciones, membranas esofágicas, divertículo de Zenker), alteraciones intrínsecas de la motilidad del EES (acalasia del cricofaríngeo).

• Clínica.

Imposibilidad de iniciar la deglución. Atragantamiento constante y crisis de asfixia. Pueden morir por aspiración broncopulmonar.

• Diagnóstico.

Esofagograma baritado y videorradiología, endoscopia (para descartar lesiones estructurales), TC o RM cerebral (para descartar ACV), manometría (para descartar trastorno motor).

• Tratamiento.

Tratar la causa, y rehabilitación de la deglución para disminuir el número de aspiraciones.

- Disfagia esofágica.

La localización de la sensación de disfagia del paciente por debajo del hueco supraesternal, en ausencia de las manifestaciones propias de la disfagia orofaríngea, permite establecer que el paciente presenta una disfagia esofágica.

Las causas incluyen enfermedades que afectan la musculatura lisa esofágica (acalasia, esclerodermia, espasmo esofágico difuso), y patología que afecta al tamaño de la luz (estenosis péptica, carcinoma esofágico).

Clasificación según el alimento de inicio

- Disfagia motora o neuromuscular.

Se debe a falta de relajación y/o peristalsis y presenta disfagia para sólidos y líquidos desde el comienzo. Causas:

- Alteraciones del músculo estriado.
Miastenia gravis, distrofias, polimiositis, etc.
- Alteraciones del músculo liso (2/3 inferiores del esófago, EEI).
Acalasia, esclerodermia, espasmo esofágico difuso.

- Disfagia mecánica u obstructiva.

Al comienzo es sólo para sólidos. Causas:

- Luminal.
Obstrucción por bolo alimenticio grande, cuerpo extraño, etc.
- Estrechamientos intrínsecos.
Estenosis péptica (por ERGE) como causa más frecuente; carcinoma epidermoide; anillos y membranas (más frecuente el anillo esofágico inferior de Schatzki); esofagitis infecciosas.
- Compresiones extrínsecas.
Divertículo de Zenker, masas mediastínicas, etc.

(Ver figura 1)

Recuerda...

- Disfagia + regurgitación nasal + broncoaspiración → disfagia orofaríngea
- Disfagia para líquidos + pérdida de peso + → acalasia
- Disfagia para sólidos + pérdida de peso + ronquera → cáncer

Acalasia primaria

Etiología

Su etiología no está clara, habiéndose sugerido factores de carácter hereditario, degenerativo, autoinmune o infeccioso.

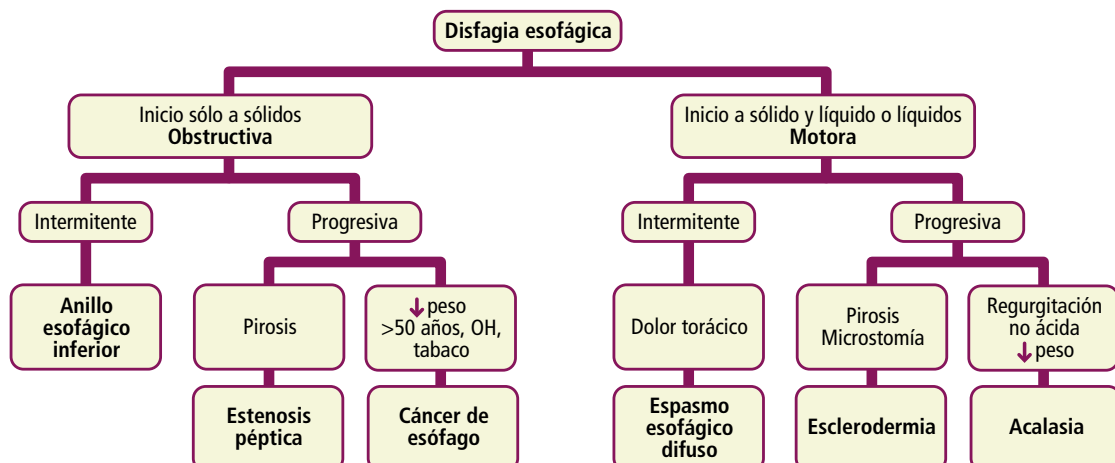


Figura 1. Causas de disfagia esofágica.

Se caracteriza por una infiltración inflamatoria del plexo mientérico de Auerbach que acaba provocando una degeneración neuronal en la pared del esófago.

Se ha de hacer siempre el diagnóstico diferencial con biopsia para distinguir enfermedades que pueden simular la acalasia y que se denominan acalasia secundarias o pseudoacalasia. Estas enfermedades son la infiltración del EEI por un cáncer de esófago o estómago, las cicatrices por radiación, la amiloidosis y la enfermedad de Chagas. La causa más frecuente de pseudoacalasia el tumor de cardias.

Clínica

No predomina ningún sexo. Disfagia, dolor torácico y regurgitación, presentes en grado variable. Progresivamente se van desnutriendo y perdiendo peso. No pirosis (no hay reflujo) (MIR 07, 1).

Diagnóstico

- Esofagograma con bario.

Dilatación del cuerpo esofágico. Estenosis distal en forma de pico de pájaro. En casos avanzados: esófago muy dilatado y deformado (forma sigmoidea).

- Endoscopia.

Imprescindible en todo paciente con acalasia para descartar causas de acalasia secundaria. También para evaluar mucosa esofágica antes y después de una dilatación o cirugía.

- Manometría (MIR 06, 2; MIR).

Diagnóstico definitivo: relajación incompleta del EEI con la deglución, ausencia completa de ondas peristálticas y su sustitución por contracciones terciarias (no propulsivas) y tono aumentado del EEI (aunque esto último no siempre). En la acalasia vigorosa se observa aperistalsis pero con amplitudes normales o aumentadas.

Recuerda...

Disfagia + manometría con relajación incompleta del EEI y aperistalsis = **acalasia**

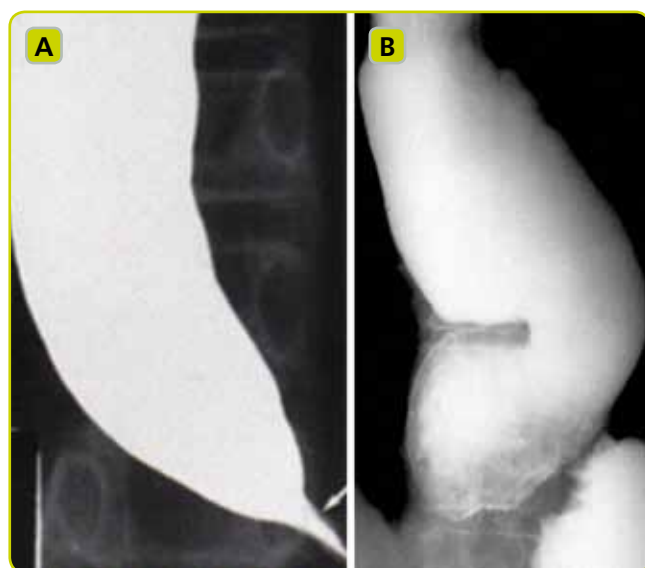


Figura 2. A. Esofagograma con contraste (bario) que muestra esófago dilatado con estenosis distal (en "pico de pájaro" o "punta de lápiz"). B. Tránsito esofágico en acalasia, mostrando imagen de megaesófago.

Complicaciones

- **Esofagitis por Candida** o por irritación por los alimentos retenidos largo tiempo (1/3 pacientes).
- **Broncoaspiraciones** (1/3 pacientes).
- **Carcinoma epidermoide** esofágico. Es siete veces más frecuente. Aparece tras muchos años. Mecanismo desconocido.

Tratamiento (MIR 04, 192)

- Fármacos.

Nitritos, calcioantagonistas, sildenafil y trazodona. Son el tratamiento de menor eficacia y por ello sólo se usan en pacientes muy ancianos o como tratamiento puente a uno más definitivo.

- El tratamiento de elección son las **dilataciones neumáticas** por vía endoscópica (dilataciones con balón).

Eficacia: 85% (igual que cirugía). Complicaciones inmediatas: perforación, hemorragia. Complicaciones a largo plazo: reflujo gastroesofágico.

- Cirugía.

Miotomía de Heller (preferentemente por vía laparoscópica); está siendo discutida la idoneidad de asociar o no una técnica antirreflujo. Indicada en pacientes en los que no hay mejoría tras tres dilataciones, en jóvenes, o pacientes en los que están contraindicadas las dilataciones (divertículos, cirugía previa de la unión esofagogástrica...). También por elección del paciente. A largo plazo, la cirugía es más efectiva que las dilataciones (porque a mayor número de dilataciones, la eficacia de las mismas va disminuyendo) (MIR 09, 2). En casos muy avanzados, con esófago muy dilatado, es precisa la esofagectomía.

- Inyección de toxina botulínica en EEI.

Resultados buenos, pero transitorios. Pacientes ancianos o con alto riesgo quirúrgico.



Figura 3. Dilatación endoscópica esofágica con balón. Izquierda: balón deshinchado e hinchado. Derecha: imagen endoscópica de la dilatación con balón.

Espasmo difuso esofágico

Es un trastorno motor que se caracteriza por una peristalsis normal, interrumpida de modo intermitente por contracciones esofágicas simultáneas de gran amplitud.

Etiología

Desconocida. Puede asociarse a collagenosis, diabetes mellitus (neuropatía diabética), ERGE u otras esofagitis.

Clínica

Dolor torácico postprandial que tiene unas características difícilmente distinguibles del dolor anginoso y además suele responder a la administración de nitratos. La disfagia es intermitente, no progresiva, a sólidos y líquidos, y suele desencadenarse con la ingesta de líquidos muy calientes, situaciones de estrés e ingesta rápida de alimentos.

	ACALASIA PRIMARIA	EED	ESCLERODERMIA	CÁNCER
ETIOPATOGENIA	Disminución neuronas plexos mientéricos	Desconocida Asociada a ERGE	Atrofia músculo liso (2/3 inf.)	Infiltración maligna pared esófago
EPIDEMIOLOGÍA	Todas edades	Todas edades	Mujeres 35-40 años	Hombres >60 años
DISFAGIA	- Progresiva: 1.º sólidos, 2.º líquidos - Pérdida peso	- Intermitente - Sólidos y líquidos - Empeora con el estrés y alimentos fríos	Sólidos y líquidos	- Progresiva: 1.º sólidos, 2.º líquidos * Pérdida peso
REGURGITACIÓN	Importante	Ausente	Presente	
DOLOR TORÁCICO	No/++	+++ (simula cardiopatía)	No	Estadios avanzados (infiltrativo, metástasis)
PIROSIS	No	No	Sí	No
DIAGNÓSTICO MANOMÉTRICO	- Tono EEI ↑ - Aperistalsis - ↑ presión basal cuerpo esofágico - Relaj. insuf. EEI	Persitismo normal alternado con contracciones simultáneas	- Hipotonía EEI (pero relaja bien) - Ondas baja amplitud	Cáncer de tercio inferior puede dar: - Tono EEI ↑ simulando una acalasia
RX BARIO	Esófago dilatado Pico de pájaro	Esófago en sacacorchos	Reflujo del bario	Estenosis con bordes irregulares
ENDOSCOPIA	Descarta causas secundarias	No indicada	Esofagitis	Dx definitivo (biopsias)
TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO	- Nifedipino, nitratos - Toxina botulínica - Dilatación endoscópica (elección)	Similar a acalasia, pero poco eficaz	Tratamiento del RGE	- QR, RT, mucosectomía - Endoprótesis - Gastrostomías
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	Miotomía extramucosa de Heller +/- Qx. antirreflujo	Miotomía longitud (malos resultados)	No	Paliativo (mayoría) - Esofagectomía + reconstrucción - Exclusiones

Tabla 1. Resumen de los trastornos motores del esófago.

Diagnóstico

- Esofagograma con bario.
Esófago en sacacorchos (contracciones simultáneas).
- Manometría.
Contracciones simultáneas, no peristálticas, de gran amplitud y repetitivas en >20% de las degluciones, que comienzan en tercio inferior del esófago. Puede ser normal si en esos momentos no hay contracciones (el EED es un trastorno de aparición transitoria, episódica). Tono EEI normal. En ocasiones, la relajación es incompleta como en la acalasia.
- pH-metría de 24 horas.
Es útil para identificar la presencia de una enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), presente en un 20-50% de estos pacientes.

Tratamiento

Similar a acalasia. Comenzar ensayando inhibidores bomba de protones, nitratos, calcioantagonistas o psicofármacos (todos con resultados variables e impredecibles). El siguiente paso para los que no mejoran y tienen disfagia es la dilatación neumática. Si no mejoran, cirugía (miotomía longitudinal de todo el esófago), con resultados peores que en acalasia.

Esclerodermia

En el 75% de los casos hay alteraciones esofágicas por incompetencia del EEI y por atrofia del músculo liso del esófago (MIR). El tercio proximal del esófago no se afecta en la esclerodermia por estar formado de musculatura estriada en lugar de lisa (MIR).

A parte de las manifestaciones de la esclerodermia, puede provocar disfagia para sólidos siempre y para líquidos en decúbito. Se asocia a pirosis que puede desencadenar una ERGE que desarrolle estenosis péptica. Así, inicialmente pueden presentar disfagia motora, y posteriormente disfagia obstructiva por estenosis péptica.

Manometría

Ondas de baja amplitud (pueden ser peristálticas o no). Hipotonía del EEI, que se relaja adecuadamente tras la deglución.

Tratamiento

El del reflujo.

TEMA 38 CÁNCER DE ESÓFAGO

Enfoque MIR

Tema poco preguntado, excepto su relación con ERGE y Barrett.

Epidemiología

Es un cáncer endémico en el llamado "cinturón asiático del esófago" (sudeste Asiático, Irán, India y China). La incidencia está aumentando en los países occidentales, debido al consumo de tabaco y a la obesidad (ERGE). El riesgo aumenta con la edad, siendo los 67 años la media del diagnóstico.

Más del 90% de los tumores malignos del esófago corresponden a carcinoma escamoso y adenocarcinoma. Entre los dos, anteriormente el epidermoide representaba el 95% de todos los casos, pero actualmente en los países occidentales el adenocarcinoma ha aumentado hasta representar el 45%.

En raras ocasiones la estirpe histológica es distinta: otros carcinomas, melanomas, leiomiomas, carcinoides y linfomas.

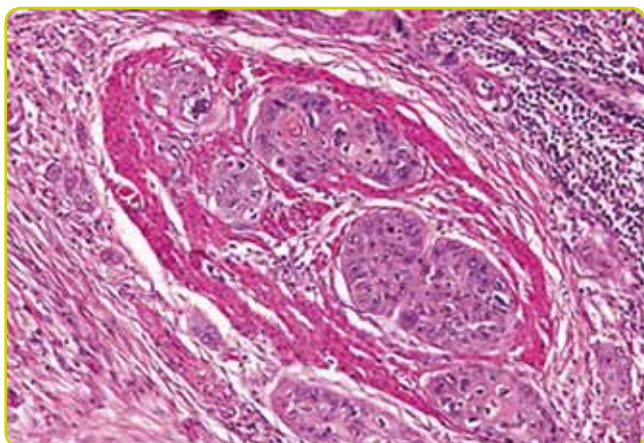


Figura 1. Histología de carcinoma epidermoide de esófago, con perlas córneas.

Localización

El adenocarcinoma se localiza en un 75% en el esófago distal, mientras que epidermoide suele afectar al tercio medio o distal.

Etiología (MIR 10, 26)

Carcinoma escamoso

- Consumo de **alcohol y tabaco**.
Son los factores de riesgo más importantes y actúan de forma sinérgica.
- Retención alimentaria.
Divertículos, acalasia.
- Bebidas muy calientes.
- Cáusticos.
Es el factor de riesgo más potente.
- Tilosis o queratoderma palmoplantar.
- Síndrome de Plummer-Vinson.
Enfermedad rara que cursa con anemia ferropénica y disfagia por membranas.
- Radioterapia.

Adenocarcinoma

- ERGE.

- Obesidad (por predisponer a ERGE).
- Esófago de **Barrett**.
- Tabaco y alcohol, aunque juegan un papel menos importante que en carcinoma epidermoide.

Clínica

Los síntomas iniciales suelen ser disfagia, dolor y pérdida de peso, aunque cuando estos aparecen supone la afectación del 60% de la circunferencia esofágica. La disfagia es inicialmente para sólidos y gradualmente para líquidos. Puede manifestarse con disfonía cuando se afecta el nervio recurrente; dolor retroesternal por invasión mediastínica; fístulas traqueoesofágicas por invasión traqueal. En el caso del carcinoma epidermoide puede existir hipercalcemia por secreción de PTH-rp (MIR 07, 2).

La ausencia de serosa y la gran riqueza de linfáticos hacen que la diseminación sea fundamentalmente locorregional. Al diagnóstico puede haber adenopatías, hepatomegalia y metástasis óseas.

Diagnóstico

- Endoscopia digestiva alta.
Ante la sospecha de tumor esofágico siempre se debe realizar endoscopia con toma de biopsias.
- Esofagograma con bario.
Permite establecer la extensión local, sobre todo si hay una estenosis infranqueable al paso del endoscopio.
- TC.
Se utiliza para la estratificación pero tiene limitaciones para la T y la N.
- Ecoendoscopia.
Técnica más sensible para el estudio locorregional (T y N), y permite realizar una PAAF. Sólo se realizará en tumores reseables.
- Broncoscopia.
Se realiza cuando se indica cirugía, QT o RT para valorar el riesgo de fístulas traqueobronquiales.
- PET.
Utilizada cada vez más, para detectar metástasis.
- Marcadores tumorales.
Baja sensibilidad y especificidad. CEA (antígeno carcinoembrionario), CA19-9 y CA125.

Tratamiento

Sólo el 50% de los pacientes tienen enfermedad reseable al diagnóstico. La supervivencia a los 5 años es del 20%.

- Enfermedad localizada.
La resección quirúrgica es el tratamiento de elección en T1-T2N0M0, siendo la modalidad más frecuente la esofagectomía total o subtotal con linfadenectomía y reconstrucción mediante una gastroplastia o coloplastia.
La mucosectomía endoscópica se utiliza en carcinoma bien diferenciado limitado a la lámina propia.
El tratamiento neoadyuvante con combinación de RT y QT ha demostrado un beneficio en términos de reseabilidad, supervivencia libre de enfermedad y desarrollo de metástasis a distancia, pero no en relación con la supervivencia global.

- Enfermedad avanzada.

La braquiterapia consigue un control local del tumor en un 30% de los casos. Aunque la QT puede paliar los síntomas en una proporción significativa de pacientes, no aporta ningún beneficio en términos de supervivencia.

- Tratamiento sintomático.

Para mejorar la disfagia se emplean las siguientes técnicas: dilatación con balón, terapia fotodinámica, ablación con láser, colocación de una prótesis esofágica, gastrostomía o exclusión esofágica.

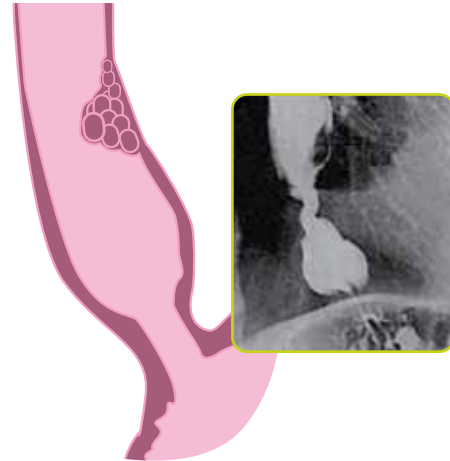


Figura 2. Cáncer epidermoide de esófago. Tránsito baritado.

TEMA 39

OTRAS ENFERMEDADES ESOFÁGICAS

39.1. Divertículos esofágicos

Son formaciones saculares resultantes de la protrusión localizada de la pared esofágica. Los verdaderos están formados por todas las capas (mucosa, submucosa y muscular). Existen unos congénitos (más frecuentes en el tercio superior) y otros adquiridos. Puede ser por tracción o por pulsión

Divertículo de Zenker, faringoesofágico o por pulsión

Es el divertículo más frecuente. Está producido por la protrusión de la mucosa y submucosa entre el músculo cricofaríngeo por debajo y el constrictor inferior de la faringe por encima, en la pared posterior de la hipofaringe. Este tipo de divertículos se asocia con frecuencia a la acalasia del cricofaríngeo, una degeneración fibroadiposa de dicho músculo que impide su adecuada relajación. Los síntomas más típicos son la regurgitación, halitosis y aspiraciones. Si produce compresión, origina disfagia, disfonía por compresión del recurrente o el síndrome de Bernard-Horner.

Complicaciones

Fistulización a tráquea, hemorragia intradiverticular, carcinoma de células escamosas (0,4%). Riesgo de perforación ante la colocación de una SNG o al realizar una endoscopia.

Diagnóstico

Rx bario.

Tratamiento

Miotomía cricofaríngea (pequeños), con o sin diverticulectomía. Si son grandes, es obligada también la diverticulotomía. La miotomía cricofaríngea debe hacerse siempre (MIR 08, 2).



Figura 1. Divertículo de Zenker. Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

Divertículos por tracción

Afectan al tercio medio, a nivel de la carina traqueal. Pueden ser por adenopatías, adherencias. La causa más frecuente es la TBC.

No suelen originar síntomas clínicos (porque vacían fácilmente) y no necesitan tratamiento.

Divertículos epifrénicos

Son divertículos verdaderos (contienen todas las capas) situados en los 10 cm distales del esófago.

Mecanismo: tracción-pulsión. Consecuencia de afectación esofágica, funcional u orgánica (hernia de hiato, acalasia, esofagitis...).

Normalmente asintomáticos. Pueden cursar disfagia y regurgitación si crecen mucho. A veces se produce regurgitación nocturna del material acumulado en el divertículo. El diagnóstico se realiza por radiología baritada. Puede hacerse una manometría para identificar patología asociada. No precisa tratamiento si es asintomático. Si lo es: diverticulectomía y esofagomiotomía longitudinal extensa.

39.2. Membranas y anillos

Son estructuras en forma de diafragma de la mucosa que ocuyen parcialmente la luz esofágica.

Membrana: mucosa + submucosa.

Anillo: mucosa + submucosa + muscular.

Membranas hipofaríngeas

(Más frecuentes que las del esófago medio)

Hay membranas hipofaríngeas asintomáticas hasta en el 10% de sujetos normales, de origen congénito o inflamatorio.

Síndrome de Plummer-Vinson o Paterson-Brown-Kelly

Mujer de edad media con membranas hipofaríngeas + disfagia + glositis + anemia ferropénica. Puede malignizar a cáncer epidermoide de esófago, por lo que debe hacerse seguimiento evolutivo.

Anillo mucoso esofágico inferior mucoso o anillo de Schatzki (anillo B)

Muy frecuente (10% de la población general). Se trata en realidad de una membrana en la unión escamocilíndrica, casi siempre asociada a hernia de hiato. Produce disfagia para sólidos intermitente. Puede haber oclusión por impactación de los alimentos.

Diagnóstico

Con Rx bario o endoscopia. Tratamiento con dilatación endoscópica, cuando existan síntomas.

Anillo esofágico inferior muscular o anillo contráctil (anillo A)

Es ligeramente más proximal a los anillos mucosos esofágicos inferiores. Podría ser un segmento más alto del EEI anormal. Se caracterizan por cambiar de tamaño y forma de una exploración a otra. También se tratan con dilatación.

39.3. Hernia de hiato

Paso de parte del estómago hacia la cavidad torácica a través del hiato esofágico del diafragma. Se diagnostica por Rx baritada (de elección) o por endoscopia. Tipos de hernia hiatal (MIR):

- Hernia hiatal por deslizamiento (tipo I).

El 95%. Ascienden cardias y fundus. No hay saco herniario. Favorecen el RGE. Aumenta su incidencia con la edad (60% en > de 50 años). Sólo precisan tratamiento cuando causan RGE sintomático. Comenzar con tratamiento médico (antisecretores) y, si no mejora, cirugía.

- Hernia hiatal paraesofágica (tipo II).

El 5%. Asciende solamente el fundus gástrico, permaneciendo el cardias en posición normal. Hay saco herniario. Todas deben ser operadas por el alto riesgo de anemia ferropénica por la gastritis asociada (complicación más frecuente) y de estrangulamiento o volvulación (tríada del vólvulo gástrico: distensión epigástrica + arcadas sin poder vomitar + imposibilidad para colocar una sonda nasogástrica).

Tratamiento: quirúrgico (aunque sean asintomáticas). Reducción de la hernia, resección del saco herniario, reparación del hiato y técnica antirreflujo asociada.

- Hernia hiatal mixta o combinada.

Por deslizamiento y paraesofágica a la vez. Casi 2/3 de las paraesofágicas son mixtas.

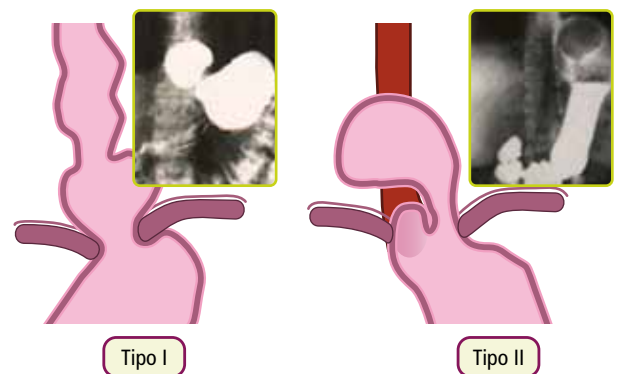


Figura 2. Tipos de hernia hiatal.

39.4. Lesiones mecánicas del esófago

Rotura esofágica (perforación esofágica)

Causas

- Yatrogénica.

Es la causa más frecuente (dilataciones, dehiscencia de suturas quirúrgicas, endoscopia, intubación...).

- Ruptura espontánea postemética o síndrome de Boerhaave.

Más frecuente en el tercio inferior.

- Cuerpo extraño impactado.

- Otras.

Neoplasia, traumatismo, ingesta de cáusticos...

Clínica

Depende de la localización y el tamaño de la perforación. Tríada: dolor toracoabdominal, disnea y fiebre. Es frecuente la disfagia. Si hay perforación de esófago cervical: se puede producir un enfisema subcutáneo, con crepitación a la palpación del cuello. Si se produce derrame pleural, es rico en amilasa salival. Conforme pasa el tiempo, se produce una mediastinitis, que tiene una alta mortalidad.

Diagnóstico

Es muy importante el diagnóstico precoz, por la alta mortalidad de la mediastinitis. En la Rx lateral cervical pueden verse datos patognomónicos: desplazamiento anterior de la tráquea, ensanchamiento del mediastino superior, neumomediastino (signo de la V de Nacleiro). Puede verse neumotórax o derrame pleural. Se confirma al pasar contraste hidrosoluble (Gastrografin®) al mediastino (localiza el punto de ruptura). Endoscopia sólo si hay perforación por cuerpo extraño (MIR).

Tratamiento

- Perforación **esófago cervical**.

Si mínima contaminación y poca inflamación el tratamiento conservador será con antibióticos y alimentación parenteral. Si hay supuración, inflamación importante o diseca planos, se optará por cirugía para drenaje de mediastino superior, nutrición parenteral (NPT) y antibióticos.

- Perforación **esófago torácico**.

- <24 horas.
Sutura primaria + drenaje torácico + antibióticos + NPT.
- >24 horas (mediastinitis).
Exclusión esofágica (esofagostomía y gastrostomía) o bien fistulización dirigida (colocar tubo de drenaje para drenar la fístula). Nunca se practica sutura primaria por la alta probabilidad de dehiscencia de sutura (al haber ya una mediastinitis).
- Esophagectomía más esofagostomía y gastrostomía.
Para esófagos con enfermedades de base graves o avanzadas (neoplasias, estenosis no dilatables, acalasia evolucionada o cualquier otra patología que haga al esófago afuncional). Resección esofágica seguida de anastomosis, sólo si el esófago es viable (MIR).

- Perforación **esófago abdominal**.

Sutura + Nissen.

Síndrome de Mallory-Weiss

Supone el 5-10% de las hemorragias digestivas altas (HDA). Es una HDA (hematemesis y/o melenas) por desgarro mucoso a nivel de la unión escamocilíndrica secundario a vómitos intensos, frecuentemente en varones alcohólicos.

Diagnóstico

Antecedentes de náuseas o vómitos + endoscopia.

Tratamiento

Generalmente cesa espontáneamente, por lo que sólo requiere tratamiento conservador con antieméticos o bien con hemostasia endoscópica. Si no cede, intentar técnicas de radiología intervencionista (inyección intraarterial de vasopresina o embolización). Es muy raro que precise tratamiento quirúrgico (MIR).

Cuerpos extraños

Etiología

Alimentos o cualquier cuerpo extraño que pueda ser introducido por la boca. Se suelen impactar en zonas de estrechez fisiológica: arco aórtico, EEI (justo por encima), o en estrecheces patológicas (ver Factores Predisponentes). La impactación esofágica de drogas ilícitas empaquetadas puede traer graves consecuencias si se rompe el envoltorio (síntomas derivados de la liberación de la droga).

Predisponentes

Trastornos motores, estenosis pépticas, anillos y membranas esofágicas, ancianos con problemas de masticación y deglución, masticación insuficiente y estrés.

Clínica

Disfagia, afagia (dificultad total para deglutir hasta su propia saliva), dolor torácico.

Tratamiento

Extracción endoscópica (MIR).

TEMA 40 ABDOMEN AGUDO

Enfoque MIR

Éste y los siguientes capítulos son puramente quirúrgicos. No son muy preguntados, por lo que lo más importante es saberse las preguntas de años anteriores para tener cierta idea.

Concepto

Todo dolor abdominal de instauración reciente, con sensación de gravedad (irritación peritoneal), que implique un diagnóstico con celeridad porque con frecuencia necesita tratamiento quirúrgico urgente.

Causas

Causas más frecuentes de abdomen agudo según la edad:

- Recién nacido.
Peritonitis meconial. Enteritis necrotizante. Anomalías congénitas intestinales.
- Lactante.
Invaginación intestinal. Estrangulación herniaria.
- Infancia y adolescencia.
Apendicitis aguda. Linfadenitis mesentérica. Divertículo de Meckel. Oclusión por cuerpos extraños.
- Adulto.
Úlcus péptico complicado. Colecistitis aguda. Pancreatitis aguda. Traumatismos abdominales. Estrangulación herniaria.
- Mayores de 40 años y ancianos.
Causas anteriores del adulto. Obstrucción por cáncer digestivo. Enfermedad diverticular complicada (sobre todo después de los 60 años) (MIR 09, 138). Isquemia intestinal aguda.
- Mujeres fértiles.
Síndrome de la fosa ilíaca por folículo hemorrágico. Anexitis. Embarazo extrauterino. Quiste ovárico. Infección urinaria.

Diagnóstico diferencial

- **Afecciones sistémicas.**
 - Infecciosas.
Fiebre tifoidea. Shigellosis. Mononucleosis infecciosa. SIDA.
 - Hematológicas.
Drepanocitosis. Leucosis agudas. Linfomas del tracto digestivo. Policitemia. Crioglobulinemia y gammopatías monoclonales. Diátesis hemorrágicas.
 - Vasculares.
Infarto esplénico y renal. Vasculitis.
- **Endocrino y metabopatías.**
 - Fracaso suprarrenal agudo. Hiper e hipotiroidismo. Porfirias. Saturnismo. Hiperlipidemias. Hiper e hipocalcemia. Acidosis metabólica. Hemocromatosis. Uremia.
- **Afecciones abdominales.**
 - Cólicos abdominales (nefrolitiasis). Úlcus péptico no complicado. Gastroenteritis. Linfadenitis mesentérica. Hepatitis alcohólica. Enfermedad inflamatoria intestinal no complicada.
- **Procesos extraabdominales.**
 - Hematoma de la vaina de los rectos. Afecciones pleuropulmonares. Insuficiencia cardíaca congestiva. Crisis coronaria. Afecciones retroperitoneales. Lesiones vertebromedulares. Neuralgias intercostales. Epilepsia.

Diagnóstico

Lo más importante es la historia clínica y la exploración física (sobre todo las constantes vitales y la palpación) (MIR 05, 17). Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la causa del cuadro no es lo más importante. Lo fundamental es decidir **si el paciente necesita una cirugía urgente**. Si es así, no es necesario realizar ninguna prueba complementaria dado que el diagnóstico se hace durante la intervención. Sólo se puede retrasar la cirugía para estabilizar hemodinámicamente al paciente antes de la misma.

En los ancianos, las formas atípicas de presentación de muchas patologías y el retraso diagnóstico conllevan una mayor mortalidad que en los pacientes más jóvenes (MIR 03F, 189).

Exploración física

- Contractura abdominal (vientre en tabla) por irritación peritoneal.
- Signo de Murphy.
Dolor a la presión en punto biliar al inspirar.
- Signo de Blumberg.
Dolor al rebote producido por víscera inflamada (o líquido o aire) que irrita el peritoneo.
- Maniobra anoparietal de Sanmartino.
La dilatación anal circunscribe la contractura parietal abdominal al área lesionada.
- Signo de Rovsing.
La hiperpresión del colon izquierdo provoca dolor en FID si la zona cecal es patológica.

Exploraciones complementarias

- **Radiografía simple.**
Permite visualizar gas en el abdomen, en vasos abdominales y en retroperitoneo. Fundamentalmente útil en el diagnóstico de obstrucción intestinal y de neumoperitoneo. Poco sensible en otras patologías.
- **Ecografía abdominal.**
Permite ver la vía biliar e hígado, los vasos abdominales y el retroperitoneo (este último con dificultad) (MIR 07, 22); es la técnica de imagen inicial en mujeres jóvenes con dolor abdominal en fosa ilíaca derecha y fiebre y en el abdomen agudo en la infancia (MIR 09, 17). La ecografía es más rentable cuando se sospecha la presencia de quistes ováricos, embarazo ectópico o absceso tuboovárico. También puede sugerir la presencia de apendicitis aguda en algunos casos, sobre todo en los niños, mediante la visualización de un apéndice alargado y con pared engrosada.
- **TC (con o sin contraste).**
Ha demostrado su superioridad en el diagnóstico del abdomen agudo, sobre todo de apendicitis, en comparación con la ecografía. Los hallazgos en la TC en una apendicitis son: un apéndice engrosado, con realce y con frecuencia se ve un apendicolito. La eficacia global en la apendicitis es del 90-98%. Es algo menor en el abdomen agudo en general, pero sigue siendo la prueba de referencia. La TC también es mejor en la visualización del retroperitoneo. La TC ha mejorado la localización de las causas de abdomen agudo con respecto a la exploración física y a la ecografía, es útil

en el diagnóstico de patologías como la apendicitis aguda o la diverticulitis aguda, así como para evaluar las pancreatitis agudas y sus complicaciones.

- Punción-lavado peritoneal (se irriga cavidad peritoneal con 500 cc de suero salino, aspirando posteriormente). Especialmente indicado en un politraumatizado.
 - Más de 100.000 hematíes/mm³. Hemoperitoneo.
 - Más de 500 leucocitos/mm³. Peritonitis.
 - Más de 100 U Somogy Amilasa/100 cc. Lesión pancreática o fuga de contenido intestinal.
- Laparotomía. Realizarla ante un paciente grave en el que no se llega al diagnóstico. Un 10% son blancas (no se llega al diagnóstico) (MIR).

Diagnóstico diferencial según la localización del dolor

- Hemiabdomen superior.
 - Epigastrio. Úlcus perforado, infarto de miocardio.
 - Hipocondrios. Izquierdo: pancreatitis aguda. Derecho: colecistitis aguda (Murphy positivo).
 - Dolor cólico. Obstrucción del intestino delgado.
 - Respiratorios. Neumonía.
- Hemiabdomen inferior.
 - Mujer. Salpingitis (dolor posmenstrual, leucorrea). Embarazo ectópico (dolor súbito, masa en anexos).
 - Dolor cólico. Cólico nefrítico (dolor lumbar, irradiado a genitales, puño-percusión positiva). Obstrucción (dolor difuso, distensión abdominal, timpanismo, signos de lucha).
 - Dolor no cólico. FID: apendicitis. FII: diverticulitis.

HCD	EPIGASTRIO	HCI
Hepatitis	Úlcera/Gastritis	Absceso esplénico
Colecistitis	ERGE	Infarto esplénico
Colangitis	Pancreatitis	Úlcera/Gastritis
	DIFUSO	
	GEA	
	Isquemia intestinal	
	Obstrucción	
FID	EII	FII
Apendicitis		Diverticulitis
Salpingitis	HIPOGASTRIO	Salpingitis
Emb. ectópico	ITU	Emb. ectópico
Nefrolitiasis	EIP	Nefrolitiasis
Adenitis mesent.	Prostatitis	Colon irritable

Tabla 1. Causas de dolor abdominal por cuadrantes.

Tratamiento preoperatorio

- Actualmente no se considera correcto el no dar analgésicos hasta llegar al diagnóstico (aunque se sigue haciendo en la práctica clínica) (MIR 05, 17).
- Buscar enfermedades asociadas extraabdominales.
- Reposición hidroelectrolítica y control acidobásico.
- Remontar situación de shock si precisa.
- Sondaje nasogástrico si se precisa.
- Patología quirúrgica abdominal más frecuente.
- Todas las edades (pico: 10-30 años). Diagnóstico difícil en edades extremas.

TEMA 41 APENDICITIS AGUDA

Etiología e historia natural (MIR)

La obstrucción de la luz apendicular provoca hipersecreción y distensión del apéndice con la consiguiente dificultad para el retorno venoso y linfático y sobrecrecimiento bacteriano. En la **apendicitis aguda flemonosa**, las bacterias invaden la pared. En la **apendicitis purulenta**, aumenta la distensión y la infección con compromiso de la irrigación arterial que deriva en la isquemia apendicular. Si esto llega a producirse, se denomina **apendicitis gangrenosa**, que puede transformarse en una **perforada**, dando lugar a una **peritonitis** focal o difusa.

Causas de obstrucción de la luz apendicular:

- Hiperplasia folículos linfoides (causa más frecuente).
- Apendicolito o fecalito (segunda causa más frecuente).
- Cuerpos extraños o microorganismos (*Yersinia* y ciertos parásitos).
- Tumores.

Clínica y diagnóstico

Sucesión de síntomas o patocronia de Murphy (sólo en el 50% de los pacientes):

- Dolor epigástrico cólico.
- Náuseas y vómitos.
- Dolor en FID continuo.

La anorexia y la febrícula se dan en casi todos los casos. Si aparece fiebre ($>38^{\circ}$), sospechar apendicitis perforada (MIR 03, 8).

Plastrón apendicular: ante una apendicitis gangrenosa o que ya se ha perforado, el peritoneo crea una zona defensiva alrededor para evitar que se disemine la infección, por lo que se palpará una masa dolorosa en FID a la exploración.

Exploración física

Dolor a la palpación en FID, en el punto de McBurney (unión del tercio externo con los dos tercios internos de la línea que va de ombligo a espina ilíaca anterosuperior). Se palpa defensa en la zona.

Signo de Blumberg (inespecífico): indica irritación peritoneal. Esta irritación puede provocar dolor en FID al presionar FII (signo de Rovsing). En apendicitis retrocecal: signo del psoas positivo (dolor a la extensión de la pierna derecha). En apendicitis pélvica: dolor en fondo de saco de Douglas al hacer tacto rectal.

Laboratorio

Leucocitosis y desviación izquierda (no todos los pacientes).

Rx de abdomen

De poca utilidad para el diagnóstico (sólo si se ve un fecalito radioopaco o signos de íleo en FID).

En cualquier caso, lo que prima para el diagnóstico de apendicitis siempre es la clínica (no las exploraciones complementarias).

Complicaciones (las 4 "P")

- Perforación.
- Peritonitis focal (absceso apendicular).
- Peritonitis difusa.
- Pileflebitis.

Complicación más grave (aunque muy rara) de la apendicitis gangrenosa. Se desarrollan émbolos sépticos hacia el hígado, originando una tromboflebitis séptica que asciende por la vena porta, pudiendo llegar a formar abscesos hepáticos. Cursa con fiebre alta, escalofríos, dolor en hipocondrio derecho y subictericia. **Diagnóstico:** demostrar abscesos hepáticos y gas intraportal mediante ECO o TC (primera elección).

Diagnóstico diferencial

- Niños.
Gastroenteritis aguda (GEA), linfadenitis mesentérica, divertículo de Meckel, invaginación intestinal, traumatismo abdominal desapercibido, Schönlein-Henoch, etc.
- Jóvenes y adolescentes.
GEA, cólico nefrítico, adenitis mesentérica, enfermedad de Crohn (ileitis granulomatosa), anisakiasis.
En mujeres: cistitis, embarazo ectópico, folículo hemorrágico (quiste funcional), EPI, endometriosis.
En varones: torsión testicular, epididimitis, etc.
- Adultos.
GEA, diverticulitis, colecistitis, pancreatitis, prostatitis, isquemia intestinal, anisakiasis, etc.

Peculiaridades

En los niños y ancianos es más difícil el diagnóstico, lo que condiciona una mayor incidencia de perforaciones (MIR).

Embarazadas: la apendicitis es la causa más frecuente de abdomen agudo en la embarazada, y la causa extrauterina más frecuente de intervención quirúrgica. Difícil diagnóstico, y por tanto, mayor incidencia de perforaciones. El tratamiento es la apendicectomía urgente, que se puede realizar por vía abierta o laparoscópica según el caso concreto.

Tratamiento

Es siempre **quirúrgico** (apendicectomía abierta o bien laparoscópica).

El abordaje puede ser por vía abierta o laparoscópico según las preferencias del cirujano y el caso concreto. La apendicectomía **laparoscópica** es claramente superior en los pacientes **obesos** (donde la cirugía es más complicada por el importante pániculo adiposo del paciente) y en los pacientes con **dudas diagnósticas** (para descartar con menos agresión que la causa del cuadro no requiera cirugía). En el resto de pacientes la diferencia no es tan marcada, aunque se tiende a realizar más abordaje laparoscópico esperando reducir el dolor y la estancia postoperatoria (MIR 08, 21).

Se acepta que un 5-10% de las intervenciones deben ser apendicectomías en blanco, en caso contrario o estamos realizando demasiadas pruebas preoperatorias o no operamos a pacientes que finalmente sufrirán una apendicitis perforada por el retraso de la intervención.

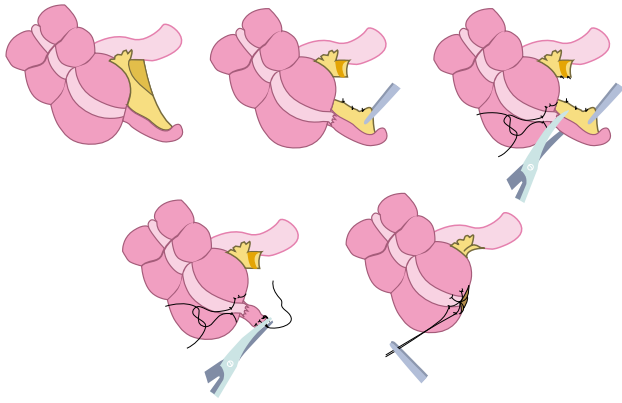


Figura 1. Apendicectomía.

En pacientes con dolores abdominales inespecíficos que **no** sugieran apendicitis, el tratamiento se debe limitar a la observación clínica. La laparoscopia exploradora no ha demostrado ningún beneficio.

Antibioterapia preoperatoria: cuando el diagnóstico parece claro. No se deben administrar antibióticos cuando hay dudas ya que pueden enmascarar una perforación.

Si **plastrón apendicular:** antibióticos y apendicectomía de demora (al mes, cuando ya se haya "enfriado") (**MIR**).

TEMA 42 ENFERMEDAD DIVERTICULAR

Los divertículos pueden ser congénitos o adquiridos. Los primeros (raros) son herniaciones de toda la pared intestinal, mientras que los adquiridos son sólo de la mucosa, submucosa y serosa, generalmente en el punto de entrada de la arteria nutricia (pseudodivertículos).

Divertículos de intestino delgado

Más frecuentes en duodeno y yeyuno.

La mayoría son asintomáticos.

Los divertículos yeyunales múltiples están relacionados con el síndrome de malabsorción por sobrecrecimiento bacteriano.

Divertículo de Meckel

Persistencia del conducto onfomesentérico. Es la anomalía más frecuente del tubo digestivo. Se localiza en el borde anti-mesentérico del íleon y está revestido por mucosa ileal (50%), gástrica, duodenal, pancreática o colónica.

Clínica

Sin síntomas (lo más frecuente), hemorragia (rara después de la primera década), diverticulitis (cuadro similar a la apendicitis) y obstrucción intestinal.

Diagnóstico de elección

Gammagrafía con Tc (captado por mucosa ectópica).

Tratamiento

Quirúrgico, si complicaciones.

Divertículos colónicos

Más frecuentes en sigma. Incidencia entre el 20 y el 50% a partir de la sexta década (**MIR 09, 138**).

Mecanismo de producción: aumento de la presión intraluminal. Favorecido por estreñimiento y dieta pobre en fibra.

Clínica (**MIR**)

La mayoría son asintomáticos (y entonces son diagnosticados de forma casual mediante enema opaco o colonoscopia). Algunos pacientes cuentan dolor abdominal (más en relación con un probable síndrome de intestino irritable).

Diverticulosis: diagnóstico que se hace en pacientes con divertículos no complicados. Enfermedad diverticular: en pacientes con complicaciones de los divertículos.

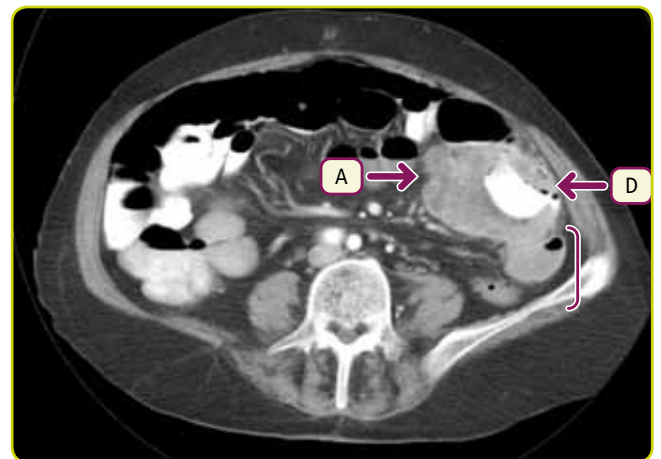


Figura 1. Diverticulitis aguda (D) con abscesos paracólicos (llave) y de la pared del colon descendente (A). Tomada de DTM, Diagnóstico y Tratamiento Médico. Marbán.

Complicaciones

- Diverticulitis aguda.

Más frecuente en colon izquierdo, por obstrucción de un divertículo por restos (fecalito). Fácil perforación por la delgada pared del divertículo.

• Clínica (**MIR 08, 20**).

Dolor en fosa ilíaca izquierda + irritación peritoneal + leucocitosis (apendicitis izquierda). Complicaciones: absceso, perforación localizada (lo más frecuente, tratándose sobre

todo de microperforaciones), peritonitis generalizada, estenosis con obstrucción de colon, fístulas a órganos vecinos (la diverticulitis es la causa más frecuente de fístula colovesical (**MIR 12, 41**)), etc.

• Diagnóstico.

TC (**MIR 04, 177**).

• Tratamiento.

Reposo intestinal, antibioterapia, fluidoterapia (**MIR 08, 22**).

- Drenaje de abscesos diverticulares mayor o igual a 5 cm (por punción percutánea guiada o por cirugía) (**MIR 03, 12**).

- Cirugía urgente si perforación con peritonitis, hemorragia grave u oclusión intestinal (**MIR**).

- Cirugía programada.

Antiguamente se realizaba cirugía programada en todos los pacientes jóvenes con un episodio de diverticulitis y en los ancianos tras varios episodios. Hoy en día se es más conservador y se tiene en cuenta la gravedad de los episodios antes de decidir la cirugía programada.

- Técnicas.

En la **cirugía urgente** se suele realizar una resección del segmento de colon afectado y una colostomía (intervención de Hartmann), aunque en los últimos años se tiende

a hacer resección y anastomosis primaria en los pacientes con buen estado y sin peritonitis fecaloidea. En algunos pacientes con abscesos no drenables por vía percutánea se puede realizar un abordaje laparoscópico para drenar dichos abscesos y colocar uno o más drenajes. En la **cirugía programada** se realiza resección del colon afecto y anastomosis primaria.

- Hemorragia.

Más frecuente en colon derecho. Causa más frecuente de hemorragia digestiva baja en mayores de 65 años (tras descartar patología rectoanal benigna).

• Diagnóstico.

Enema opaco y colonoscopia (contraindicados si diverticulitis).

• Tratamiento.

En la mayoría cesa espontáneamente el sangrado o mediante inyección de sustancias vasoconstrictoras (vasopresina o adrenalina) mediante colonoscopia o termocoagulación endoscópica (**MIR 09, 5**). Si no es suficiente, radiología intervencionista (embolización arterial o inyección de vasopresina) o cirugía (**MIR**).

TEMA 43 OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Conceptos

Obstrucción mecánica: dificultad para el avance del contenido intestinal por existir un obstáculo mecánico.

Pseudoobstrucción: cuadro idéntico a la obstrucción, pero sin lesión mecánica obstructiva. Suele ser causada por lesión de los músculos o de la inervación del intestino (fármacos, infiltración plexos retroperitoneales, amiloidosis, diabetes, encamados, trastornos neurológicos...). Puede ser pseudoobstrucción de intestino delgado (más frecuente), de los dos o exclusivamente del intestino grueso. Dentro de ésta se distingue:

- Pseudoobstrucción colónica crónica.

- Pseudoobstrucción aguda de colon o síndrome de Ogilvie.

Riesgo de perforación si la dilatación de ciego es mayor de 12 cm. Para el tratamiento se usan enemas, procinéticos, neostigmina, colonoscopia descompresiva y, por último, cirugía descompresiva.

Etiología

Globalmente hablando, la causa más frecuente de obstrucción intestinal son las bridas posquirúrgicas (**MIR 08, 21**); siendo las hernias encarceradas la segunda causa más frecuente. En el caso de pacientes no operados, las hernias pasan a ocupar el primer lugar. Por grupos de edad las causas de obstrucción intestinal más frecuentes son:

- Recién nacido.

Íleo meconial.

- Lactante.

Invaginación.

- Adulto de 16 a 50 años.

• Si antecedentes de cirugía abdominal:

1.º bridas; 2.º hernia encarcerada.

• Si no antecedentes de cirugía:

Hernia encarcerada (**MIR 06, 10**).

• Si gastrectomizado:

1.º bridas; 2.º bezoar.

- Adulto >50 años:

1.º neoplasia de sigma; 2.º vólvulo de sigma (Rx: imagen en grano de café) (**MIR 04, 197**).

DE ORIGEN INTRÍNSECO	DE ORIGEN EXTRÍNSECO
- Congénitas (atresia, estenosis) - Inflamatorias (EICI, TBC intestinal, diverticulitis aguda, estenosis postirradiación, estenosis de la anastomosis quirúrgica) - Tumores del tubo digestivo - Íleo biliar - Bezoares - Parásitos - Cuerpos extraños	- Adherencias poscirugía - Hernias (inguinales, crurales, umbilicales, internas) - Vólvulos (intestino delgado, ciego, sigma) - Abscesos y plastrón inflamatorio - Tumores mesentéricos o retroperitoneales (urológicos, linfomas, seminomas, adenopatías...)

Tabla 1. Causas de obstrucción intestinal.

Fisiopatología y clínica (**MIR**)

Las asas situadas por encima de la obstrucción se dilatarán debido a acúmulo de gases y líquido (por aumento de la secreción y disminución de la absorción). La distensión de las asas progresa hasta que, en algún momento, se ve comprometida la circulación en alguna zona y se produce la necrosis y la perforación, con la peritonitis consecuente.

Esta secuencia de acontecimientos se refleja clínicamente como dolor abdominal cólico, vómitos, distensión y ausencia de expulsión de gases y heces. Se producen alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, hipoglucemia, hipopotasemia (sobre todo) e hiponatremia. La deshidratación produce oliguria, hemoconcentración y deterioro renal de origen prerrenal.

Obstrucción alta: vómitos precoces y abundantes, biliosos, produciendo grandes pérdidas de agua, HCl y potasio, originando una alcalosis metabólica.

Obstrucción baja: alteraciones electrolíticas menos graves (es lo que ocurre en la oclusión de colon). Vómitos fecaloideos.

El peristaltismo siempre se ve alterado: primero existe una fase de hiperperistaltismo (ruidos metálicos). Después, existe parálisis intestinal favorecida por la isquemia y la hipoxia de la pared intestinal.

Diagnóstico (MIR 11, 1; MIR 10, 03)

- Laboratorio.
Alteraciones hidroelectrolíticas, leucocitosis, hemoconcentración.
- Rx de abdomen.
Dilatación de asas (imagen en "pila de monedas"), niveles hidroaéreos, ausencia de gas distal.



Figura 1. Radiografía simple de abdomen en la que se observa dilatación de asas de intestino delgado organizadas y sin gas distal, compatible con obstrucción intestinal.

Tratamiento (MIR 13, 47; MIR 11, 2)

El tratamiento inicial es la reposición hidroelectrolítica + sonda nasogástrica. La mayoría de los pacientes con obstrucción parcial (suboclusión) responden a estas medidas en 24 horas.

Tratamiento quirúrgico: en casos de obstrucción completa y en pacientes con fiebre, taquicardia y signos de peritonismo (MIR 03,17):

- Obstrucciones de intestino delgado.
Lisis de las adherencias. Resección intestinal de los tramos afectados por la isquemia (asas desvitalizadas o necróticas) si procede.
- Tumores de colon derecho y transversal.
Resección y anastomosis ileocólica primaria.
- Tumores de colon izquierdo.
Resección, lavado intraoperatorio y anastomosis colorrectal (primera elección). Segunda elección (cuando no es posible la anastomosis primaria): resección + Hartmann, cerrando la colostomía y reconstruyendo la continuidad en un segundo tiempo (a los 3 meses) (MIR).



Figura 2. Niveles hidroaéreos en obstrucción intestinal.

TEMA 44 VÓLVULOS

Un vólvulo se forma al rotarse un segmento de intestino sobre sí mismo (tomando como eje el mesenterio del que cuelga). Ocurre sobre todo en sigma, aunque también puede ocurrir en ciego.

Factores predisponentes: dolicosigma, megacolon, edad avanzada, encamamiento, laxantes, cirugía abdominal previa.

Vólvulo de sigma (MIR 04, 197)

El más frecuente.

Clínica

Dolor abdominal, distensión abdominal, leucocitosis. Al comprometerse la irrigación procedente del mesenterio puede aparecer isquemia, manifestándose como rectorragia, fiebre y shock (gangrena del vólvulo).

Diagnóstico

Radiología simple de abdomen (imagen en grano de café gigante, que es el asa de sigma dilatada y doblada sobre sí misma).

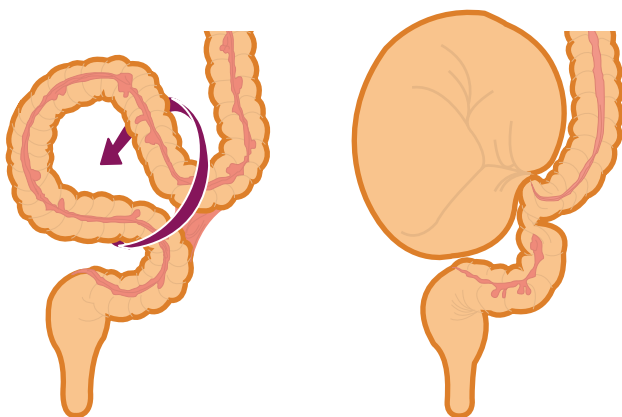


Figura 1. Vólvulo de sigma, imagen en "omega" o en "grano de café".

Tratamiento

- Primera elección.

Descompresión endoscópica (colonoscopia), seguida de colocación de sonda rectal (para evitar la recidiva).

- Segunda elección.

Cirugía (distorsionar el vólvulo y fijar el sigma al meso para que no vuelva a ocurrir). Si ya hay sufrimiento del sigma, se debe resear (con realización de Hartmann y reconstrucción posterior).

Vólvulo de ciego

Clínica

La de una oclusión de intestino delgado.

Diagnóstico

Rx (imagen de un ciego muy dilatado, verticalizado, que llega hasta hipocondrio izquierdo o incluso epigastrio. Asocia imágenes de oclusión de delgado).

Tratamiento

Quirúrgico (no sirve el endoscópico).



Figura 2. Vólvulo de ciego.

TEMA 45

PATOLOGÍA VASCULAR INTESTINAL

Enfoque MIR

Tema poco preguntado en los últimos años pero que no deja de ser importante en el MIR. Hay que tener claro los conceptos de isquemia aguda oclusiva, no oclusiva y colitis isquémica.

La isquemia intestinal puede presentarse como diferentes cuadros clínicos:

Isquemia mesentérica crónica

Cuadro característico pero poco frecuente. La causa es la arterioesclerosis de la arteria mesentérica.

Se presenta como dolor abdominal periumbilical que empeora típicamente con la ingesta. El paciente deja de comer para no sufrir el dolor, por lo que pierde peso.

El diagnóstico se realiza mediante arteriografía o angioTC, y el tratamiento se basa en cirugía de revascularización o revascularización percutánea (radiología vascular intervencionista).

Isquemia mesentérica aguda

Isquemia mesentérica aguda oclusiva

Se caracteriza por la existencia de un émbolo (lo más frecuente) o un trombo en la arteria mesentérica superior, distal a su origen, que impide la circulación de la sangre. Típicamente se da en pacientes con fibrilación auricular por embolismo sistémico (MIR), o con factores de riesgo cardiovascular que explican la existencia de un trombo en la arteria.

Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal muy severo y agudo con una exploración abdominal anodina (MIR 05, 21). Suele acompañarse de rectorragia. En la radiografía simple de abdomen se observa un patrón de íleo paralítico (MIR 10, 1).

El diagnóstico se realiza mediante la realización de un angioTC (MIR 10, 2).

El tratamiento puede ser percutáneo de revascularización, si en el TC no se demuestra daño irreversible de las asas intestinales. Normalmente, cuando se diagnostica ya existe daño intestinal y suele requerirse por lo tanto cirugía para resecar los segmentos intestinales afectados y proceder a la revascularización del intestino viable (MIR). Si existen dudas sobre la viabilidad intestinal, se programa una reintervención para 48 horas después, en la que se decide si el asa intestinal es o no viable (second look).

Isquemia mesentérica aguda no oclusiva

Se produce en pacientes con isquemia mesentérica crónica que se reagudiza en el contexto de un deterioro hemodinámico secundario a otra causa (p. ej., sepsis, ICC). Se presenta con dolor abdominal y rectorragia.

El diagnóstico se realiza mediante angioTC, que muestra disminución de la perfusión intestinal sin una interrupción brusca del flujo.

El pronóstico es peor que en la isquemia oclusiva (MIR 07,17) porque el paciente ya presenta un mal estado hemodinámico y además no existe tratamiento posible, excepto mejorar el estado general y de perfusión del paciente.

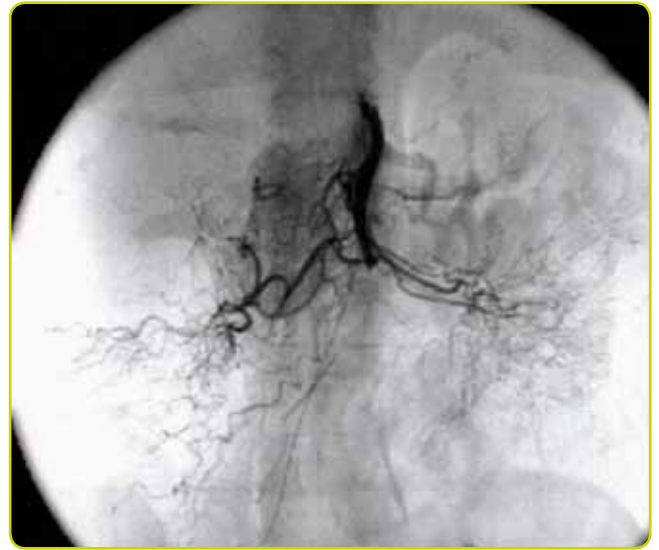


Figura 1. Arteriografía en isquemia mesentérica aguda.

Colitis isquémica

Aparece en pacientes de edad avanzada, y suele deberse a una isquemia no oclusiva (hipoperfusión) del colon en el contexto de hipotensión o hipovolemia (deshidratación, diálisis, sepsis, ICC). Se caracteriza por dolor abdominal, normalmente en la fosa iliaca izquierda, seguido de diarrea y posteriormente rectorragia.

En la TC se muestra disminución del realce de la mucosa del colon. El diagnóstico definitivo se realiza mediante colonoscopia (MIR 07, 16).

El pronóstico es bueno si se consigue controlar el proceso que ha desencadenado la colitis isquémica. No suele afectar a grandes segmentos intestinales, por lo que si existe una complicación, como una perforación intestinal, puede realizarse una extirpación quirúrgica del segmento afecto.

Angiodisplasia de colon

Trastorno adquirido por lesión degenerativa de las paredes de los vasos sanguíneos (es por tanto una patología de ancianos). Localización más frecuente: colon derecho. Clínica: sangrado crónico, aunque en ocasiones es masivo. El 25% se asocia a estenosis aórtica (síndrome de Heyde). Diagnóstico: colonoscopia.

Tratamiento

Endoscópico (coagulación con láser, electrocauterio o con gas argón). Se puede ensayar tratamiento con estrógenos y progestágenos. La cirugía (hemicolectomía derecha) está reservada para casos difíciles de tratar endoscópicamente (muchas lesiones o muy grandes). En casos de sangrado masivo: arteriografía para embolización del vaso o inyección intraarterial de vasopresina. Si no cede: cirugía.

TEMA 46 TRASPLANTE HEPÁTICO

46.1. Indicaciones

El trasplante hepático (TH) está indicado en aquellas enfermedades hepáticas en las que:

- No sean posibles o hayan fracasado otras medidas terapéuticas.
- La supervivencia esperada al año sea inferior a la que se conseguiría con el TH.
- No existan contraindicaciones absolutas.

Causas de TH

La cirrosis hepática por **VHC es la causa más frecuente** de TH en adultos en nuestro medio, seguida por la cirrosis de origen enólico. En la infancia la causa más frecuente de TH es la atresia biliar extrahepática (**MIR**).

En el caso de la cirrosis hepática, la indicación del TH vendría condicionada por la aparición de complicaciones (PBE, síndrome hepatorenal, ascitis refractaria...), y en el caso de un hepatocarcinoma si cumple los criterios explicados en el tema correspondiente.

(Ver tabla 1)

46.2. Contraindicaciones absolutas

- Edad >65-70 años (en función de la comunidad autónoma).
- Enfermedades graves o invalidantes que no son reversibles con el trasplante.
- Diagnóstico de neoplasia en menos de 2-5 años excepto para el carcinoma de piel no melanoma.
- Angiosarcoma o colangiocarcinoma hepático (**MIR**).
- Infecciones sistémicas activas.
- VIH con CD4 <100 o carga viral detectable.
- Replicación viral activa de VHB: por riesgo de recidiva del VHB y mala evolución post-TH.
- No abstinencia enólica de 6 meses, o 2 años en otras drogadicciones.
- Problemas sociales que no aseguren una buena adherencia al tratamiento.
- Trombosis completa del árbol espleno-mesentérico-portal.
- IMC ≥35.
- Incompatibilidad ABO (no se exige la compatibilidad HLA).

46.3. Pronóstico

Actualmente, la supervivencia en pacientes adultos se encuentra en torno al 85% al año y 70% a los 5 años del TH. El resultado en pacientes con VHC a corto-medio plazo es similar a pacientes no infectados, pero es inferior a largo plazo debido a la reinfección del injerto por el virus (que es universal).

46.4. Inclusión y manejo de la lista de espera

En España, los candidatos son incluidos en lista de espera según dos modalidades: urgencia 0 y trasplante electivo.

La **urgencia 0** incluye la insuficiencia hepática aguda y el retrasplante en los siete primeros días después del primer TH. El

ENFERMEDAD HEPÁTICA CRÓNICA COLESTÁSICA

Cirrosis biliar primaria
Cirrosis biliar secundaria
Colangitis esclerosante primaria

ENFERMEDADES HEPATOCELULARES

Cirrosis biliares
Cirrosis alcohólica
Cirrosis autoinmune
Cirrosis tóxicas
Cirrosis criptogénica

ENFERMEDADES VASCULARES

Síndrome de Budd-Chiari
Enfermedad venooclusiva

TUMORES HEPÁTICOS

Cáncer hepatocelular
Cáncer hep. fibrolamelar

ENFERMEDAD METABÓLICA HEPÁTICA

Déficit α1 antitripsina
Enfermedad de Wilson
Hemocromatosis primaria
Polineuropatía amiloidótica familiar
Otras enfermedades metabólicas

INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

Indeterminada
Hepatitis vírica: A, B, E
Toxicomedicamentosas
Procesos vasculares
Enfermedades metabólicas (enfermedad de Wilson, esteatosis,...)

ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA CONGÉNITA DEL HÍGADO

Poliquistosis hepática gigante
Enfermedad de Caroli

Tabla 1. Lista de enfermedades subsidiarias de trasplante hepático.

código 0 implica prioridad nacional, es decir, el primer órgano disponible en España será asignado a ese paciente (sin TH no tendrá posibilidad alguna de sobrevivir). Sólo representa el 8% de los TH.

El **trasplante electivo** incluye al resto de pacientes, que se priorizan según la puntuación MELD. Dicho sistema de puntuación asigna a los pacientes un índice numérico para determinar la gravedad de su enfermedad hepática, de 6 a 40 puntos, calculado con una fórmula a partir de tres variables: creatinina sérica, bilirrubina total e INR. Los que tienen puntuaciones más altas se trasplantan antes, ya que se les atribuye mayor gravedad y mayor riesgo de fallecer dentro de los tres meses de inclusión en lista. A partir de un **MELD≥15** se debe considerar el TH de un paciente.

46.5. Complicaciones del TH

Los tres problemas más graves son la disfunción primaria del injerto, las infecciones y el rechazo. Las complicaciones en el trasplantado hepático varían según el tiempo transcurrido desde el TH. Así:

- Primeros 3 meses.
Complicaciones de la cirugía (vasculares, biliares), infecciones postoperatorias.
- Más allá de los 3 primeros meses.
Infecciones, rechazo, recurrencia de la enfermedad primaria.

Rechazo (ver manual de Inmunología)

Distinguimos dos tipos:

- Rechazo agudo celular (RAC) o reversible.
El más frecuente. Aparece en las dos primeras semanas y se sospecha ante un aumento brusco de las transaminasas. Diagnóstico: con biopsia. Tratamiento: bolos de esteroides.
- Crónico o ductopénico (irreversible).
Es tardío (meses o años). Tratamiento: retrasplante.

Recidiva

Todas las enfermedades pueden recidivar sobre el injerto excepto la hepatitis por VHB en forma fulminante y todas las enfermedades metabólicas del hígado (hemocromatosis, Wilson, etc.).

TEMA 47 TRAUMATISMOS ABDOMINALES

Introducción

Generalmente se producen en el contexto de pacientes politraumatizados, lo que retrasa el diagnóstico y agrava el pronóstico.

Clasificación y características

Según el estado de la piel

- Abiertos (heridas).
El 35%. Penetrantes (si afectan al peritoneo) y perforantes (si además hay lesión visceral). Incluyen los producidos por arma de fuego (el 90% son perforantes), arma blanca (el 30% son perforantes) y asta de toro. Viscera más frecuentemente lesionada en un traumatismo penetrante: intestino delgado.
- Cerrados (contusiones).
El 65%. Viscera más frecuentemente lesionada: 1.º bazo. 2.º hígado.

Según el tipo de lesión

- **Parietales.**
 - De la pared.
Lo más frecuente es el hematoma del músculo recto o de su vaina.
 - Del diafragma.
Tras una contusión violenta es más frecuente la lesión del hemidiafragma izquierdo. Pueden producir hernia diafragmática traumática.
- **Viscerales.**
 - De viscera maciza.
Son las más frecuentes. Bazo (30%), hígado (25%), riñón (15%). Si hay rotura capsular, dan lugar a hemoperitoneo y síndrome hemorrágico. Si la cápsula está íntegra se produce hematoma subcapsular, que puede romperse tras un intervalo libre.
 - De viscera hueca.
Vejiga, intestino delgado, colon (ángulos esplénico y hepático), estómago (es el órgano que menos se lesiona). Da lugar al síndrome peritonítico. Pueden también producirse roturas diferidas por contusiones o hematomas intramurales.

- Vasculares.

En el caso de afectación de órganos retroperitoneales (riñón, duodeno, páncreas y vasos) no se produce irritación peritoneal, por lo que la sintomatología puede ser más anodina.

47.1. Asistencia al paciente con traumatismo abdominal

Resucitación inicial

En la valoración de los pacientes politraumatizados hay que atender primero aquellos problemas que puedan poner en peligro la vida del paciente. En esta fase se tratan los problemas según se diagnostican porque pueden suponer un peligro inminente para la vida del paciente. Se debe seguir un sistema ordenado para evitar olvidar ningún paso. En la **evaluación primaria** se debe seguir la regla **ABCDE**:

- **A.**
Vía aérea.
- **B.**
Ventilación y neumotórax a tensión.
- **C.**
Circulación, estado hemodinámico y taponamiento cardiaco.
- **D.**
Alteraciones neurológicas, evaluación de las pupilas y la escala de Glasgow para descartar una lesión expansiva cerebral.
- **E.**
Exposición, calentar al paciente y mirarle la espalda.

Durante esta evaluación primaria también se sigue la **regla de los cuatro catéteres**: sonda nasal de respiración, vía venosa, sonda nasogástrica y sonda urinaria. No debe colocarse sonda nasogástrica si se sospecha fractura de la base del cráneo, ni sonda vesical si hay sangre en el meato, escroto o si no se palpa la próstata o está desplazada al hacer tacto rectal.

Una vez realizada la evaluación primaria y habiendo descartado que el paciente sufra ningún problema vital, se pasa a la **evaluación secundaria** en la que se explora detenidamente al paciente buscando lesiones que puedan pasar por alto a primera vista.

Diagnóstico de lesiones abdominales

Clinico

El 43% de los pacientes no presentan signos específicos de lesión, y más de 1/3 de los asintomáticos presentan lesiones abdominales que pueden ser graves.

Laboratorio: hematocrito y Hb seriados, leucocitos, transaminasas, amilasa.

Lavado peritoneal: actualmente ha quedado relegado a un segundo plano dado que normalmente se utiliza la ecografía F.A.S.T. El lavado peritoneal puede estar indicado si la ecografía no está disponible o es dudosa y se basa en introducir un catéter en el abdomen y comprobar si el líquido peritoneal es bilioso o hemático, dado que cualquiera de los dos implica la realización de cirugía urgente.

Radiología

- Rx simple.

En el tórax podremos descartar lesiones diafragmáticas y en el abdomen: fracturas de últimas costillas (lesiones renales, de hígado o bazo), fracturas de pelvis (aportación más importante de la radiografía simple), neumoperitoneo, colecciones líquidas, pérdida de líneas renopsoas, desplazamientos, cuerpos extraños.

- Ecografía F.A.S.T.

Ecografía abdominal rápida (no es una ecografía completa) que pretende aclarar si un paciente inestable presenta una causa abdominal o pericárdica que justifique dicho estado hemodinámico y que obligue a trasladar al paciente a quirófano. Lo único que se busca es derrame pericárdico, líquido en hipocondrio derecho o izquierdo y líquido en pelvis. Si el paciente tiene líquido intraabdominal se asume que la inestabilidad se debe a una causa abdominal y se indica una laparotomía urgente. En caso contrario la ecografía F.A.S.T. es negativa y se debe buscar otra causa de inestabilidad (p. ej., sangrado en los miembros, sangrado pélvico o un hemotórax).

- TC.

El mejor método diagnóstico ante un traumatismo abdominal. En pacientes estables.

- Angiografía.

En casos no urgentes, puede indicar con exactitud algún punto de sangrado.

- Laparoscopia.

Con posibilidades terapéuticas.

47.2. Indicaciones de laparotomía exploradora

Ante un politraumatizado la laparotomía suele ser prioritaria con más frecuencia que otro tipo de intervención, ya que los cuadros hemorrágicos constituyen una urgencia absoluta.

Toda herida que penetre en peritoneo requiere laparotomía. Para averiguar si entra en peritoneo o no, se hará una exploración manual de la herida (con anestesia local si es necesario). Si hay dudas de si una herida penetra en el peritoneo, puede estar indicada la realización de una laparoscopia exploradora para aclararlo.

Urgencia absoluta

- Shock refractario (**MIR 11, 45**) o hematocrito progresivamente bajo a pesar de transfusiones, con lavado positivo o sin objetivar el lugar de pérdida de sangre.
- Neumoperitoneo en traumatismos cerrados.
- Peritonitis.

- Gas libre en retroperitoneo.
- Herida penetrante por arma de fuego o asta de toro.
- Evisceración.

47.3. Tratamiento quirúrgico

1. Laparotomía media supraumbilical.
2. Revisión metódica de la cavidad abdominal, incluyendo el retroperitoneo y la transcavidad.
3. Reparación de las lesiones tras control inicial de la posible hemorragia.
 - **Viscera hueca.**
 - Lesión limpia. Sutura primaria.
 - Dislaceración o afectación vascular de delgado. Resección del asa.
 - Colon. Resecciones, suturas, colostomías, etc.
 - Vía biliar. Colectomía y tubo de Kehr.
 - Vejiga. Sutura y sondaje vesical.
 - **Viscera maciza.**
 - Hígado. Si hay lesión superficial se puede realizar sutura primaria y medios hemostáticos; si hay dislaceración: resecciones parciales o hepatectomías de uno u otro lóbulo.
 - Bazo. Esplenectomía generalmente, si no se garantiza el control de la hemorragia o si hay gran destrucción. En alguna ocasión (rara) se puede realizar sutura simple (esplenografía).
 - Páncreas. Suele asociar lesiones duodenales. Si es localizada se puede poner tubo de drenaje para dirigir la probable fístula pancreática. Si la lesión es grande: pancreatoc-tomía izquierda o duodenopancreatectomía.
 - Riñón. Hemostasia local o resección parcial, aunque generalmente nefrectomía total.
4. Lavado de la cavidad abdominal, nueva revisión, drenaje y cierre.

47.4. Hematoma retroperitoneal

Causa más común: fractura de pelvis.

Clínica

Diagnóstico difícil. Sospechar ante un paciente en shock hipovolémico, pero sin evidencia de hemorragia. Dolor abdominal (60%) o lumbar (25%). La hematuria es muy frecuente.

Exploraciones

Rx (fractura pélvica, pérdida de sombra del psoas), TC (la mejor prueba para ver el retroperitoneo).

Tratamiento

Cirugía ante todo traumatismo penetrante. Los traumatismos cerrados con hematomas retroperitoneales no siempre son quirúrgicos (sólo los que afecten a la vena cava inferior).

TEMA 48

COMPLICACIONES GENERALES DE LA CIRUGÍA

Incluyen la fiebre postoperatoria, las complicaciones sistémicas, las complicaciones derivadas directamente de la herida quirúrgica. Las complicaciones de la cirugía gástrica se vieron en su momento en el capítulo de úlcera péptica.

48.1. Fiebre postoperatoria

Es importante conocer el día postoperatorio en que comienza la fiebre para orientarnos sobre el origen del foco infeccioso.

PERIODO	CAUSA DE LA FIEBRE
Postoperatorio inmediato 24-48 horas	Respuesta inflamatoria a la cirugía
Postoperatorio intermedio 3-7 días	Neumonía ITU TEP Flebitis
Postoperatorio tardío 5-10 días	Fístula de la anastomosis quirúrgica Infección de catéter central Infección de herida quirúrgica Absceso intraabdominal

Tabla 1. Causas de fiebre tras una cirugía.

48.2. Complicaciones sistémicas

Hacen referencia sobre todo a las complicaciones pulmonares (MIR):

- Atelectasia.
La más precoz y la más frecuente.
Tratamiento: antibióticos para evitar infección de los alvéolos no ventilados. Si atelectasia masiva: fibrobroncoscopia terapéutica.
Profilaxis: evitar que el paciente ventile de forma superficial en el postoperatorio (analgesia adecuada, fisioterapia respiratoria).
- Neumonía.
- Tromboembolismo pulmonar.
No siempre son evidentes los signos de trombosis venosas en miembros inferiores. Profilaxis: heparinas de bajo peso molecular, medias en las piernas, deambulación precoz.

48.3. Complicaciones de la herida

Cicatrización patológica

- Queloide.
Cicatriz que rebasa los límites de la piel sana adyacente, por exceso de formación de colágeno. Sobre todo en tronco. Alto riesgo de recurrencia si se opera, por lo que se intentan otros tratamientos (colchicina, infiltraciones con esteroides o con láminas de silicona).

- Cicatriz hipertrófica.
En heridas sometidas a fuerzas de tracción (exceso de miofibroblastos), lo que provoca retracciones y cicatrices antiestéticas.
Tratamiento: quirúrgico (Z-plastia).
- Neuroma.
Lo que ocasiona cicatrices muy dolorosas.
Tratamiento: infiltración de anestésico local. Simpatectomía.
- Úlcera cicatricial rebelde.
Se forma una úlcera sobre la cicatriz debido al compromiso vascular que ocasiona una excesiva proliferación de colágeno (comprime vasos).

Infección de herida quirúrgica

Es la segunda causa de infección en una sala de cirugía (la tercera es la neumonía y la primera es la flebitis). Diversas formas de infección de la piel y del tejido celular subcutáneo pueden presentarse (celulitis anaerobia por *Clostridium*, fascitis necrotizante, gangrena de Fournier). La probabilidad de infección de una herida depende del tipo de intervención (cirugía limpia, limpia-contaminada, contaminada o sucia).

Clínica

Fiebre y signos inflamatorios clásicos (dolor, edema, eritema, aumento de temperatura local). En estadios más avanzados, se producen colecciones purulentas.

Tratamiento

Drenaje de colecciones y desbridamiento. Antibióticos si infección importante.

Profilaxis

Iniciar antibióticos de forma preoperatoria en casos de **cirugía limpia-contaminada** (en las que se abre el intestino, la vía biliar, el aparato genitourinario, sin salida de material a cavidad abdominal) y en la cirugía contaminada (se produce salida del

	DESCRIPCIÓN	EJEMPLO
LIMPIA	Cirugía sin apertura de una cavidad contaminada de bacterias	Hernia inguinal
LIMPIA-CONTAMINADA	Cirugía con apertura controlada del tracto intestinal, urinario o respiratorio	Colecistectomía
CONTAMINADA	Cirugía con apertura no controlada del tracto intestinal, urinario o respiratorio	Colecistectomía con derrame de bilis
SUCIA	Cirugía con una infección establecida	Apendicitis

Tabla 2. Definición y ejemplo de los diferentes tipos de heridas quirúrgicas según el grado de contaminación de la cirugía realizada.

contenido de las cavidades anteriores). En las **cirugías colónicas** el colon debe ser preparado en algunos casos (soluciones evacuantes y enemas) (MIR), aunque la tendencia en los últimos años es a no realizar dicha preparación. El principal beneficio de la profilaxis antibiótica en cirugía electiva de aparato digestivo es reducir la tasa de infecciones postoperatorias de las heridas quirúrgicas (MIR 06, 14).

El **antibiótico** utilizado para la profilaxis en cirugía debe cubrir los patógenos más frecuentes y ha de poder usarse en monodosis. Otras características a tener en cuenta a la hora de elegir el antibiótico son que tenga un buen perfil de seguridad y que no favorezca el desarrollo de resistencias bacterianas. La profilaxis antibiótica debe iniciarse antes de realizar la incisión, en el momento de la inducción anestésica (MIR 09, 122).

Dehiscencia

Es el fallo de las suturas que aproximan los bordes de la herida, con lo que ésta se abre.

Factores de riesgo

Ancianos, diabéticos, hipoproteinemia (malnutrición, insuficiencia hepática, insuficiencia renal), infección de la herida, corticoides, déficit de vitamina C o de Zn, neoplasias, inmunodeprimidos.

Tratamiento

Reparación quirúrgica.

Dehiscencia de la anastomosis

En casos de cirugía digestiva. El mayor factor predisponente es la realización de una anastomosis sobre un terreno contaminado. Es mayor en las anastomosis colónicas, sobre todo si son muy distales. Se suelen detectar a partir de la primera o segunda semanas postoperatorias, generalmente en forma de absceso intraabdominal (MIR).

- Tratamiento.

Drenaje del absceso + antibióticos. Si no mejora: reintervención quirúrgica.

TEMA 49 PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE LA PARED INTestinal

Enfoque MIR

Tema muy importante dado que ha sido preguntado todos los años en los últimos MIR. Deben conocerse bien todos los aspectos del tema, desde la anatomía del conducto inguinal hasta el manejo de las diferentes hernias.

49.1. Hernias

Concepto y epidemiología

Hernia es la protrusión temporal o permanente de un órgano intraabdominal en un punto débil de la pared abdominal o pelviana, previsible anatómicamente (orificio herniario).

Afectan al 5% de la población general. El 90% son inguinales. Las segundas en orden de frecuencia son las incisionales o eventraciones (posquirúrgicas).

Tras la apendicitis, es la patología urgente más frecuente (la hernia complicada).

Clínica (MIR 06, 18)

Tumoración o bulto, doloroso a veces, que desaparece en decúbito supino o que se reduce manualmente. Aumenta con la tos y otras maniobras que aumentan la presión intraabdominal. Si la hernia vuelve a salirse inmediatamente tras reducirla, se trata de una hernia incoercible. Si no se puede reducir al interior de la cavidad abdominal (por adherencias al saco herniario), entonces se trata de una hernia irreductible.

Complicaciones (hernia complicada)

Pueden cursar con dolor, obstrucción intestinal, etc. Son dos:

- Incarceración.
- Irreductibilidad de la hernia. No suele estar a tensión.

- Estrangulación.

Hernia irreductible con compromiso vascular (MIR 13, 48; MIR 12, 43). Suele estar a tensión (indurada).

Las **hernias incarceradas** no son una indicación de cirugía urgente en sí misma. Sin embargo, si el paciente presenta una hernia incarcerada desde hace poco tiempo, es difícil saber si tiene compromiso vascular, por lo que se suele hacer cirugía urgente. En los casos de **hernias estranguladas**, siempre es necesaria la reparación quirúrgica urgente.

Factores predisponentes

- Aumento presión intraabdominal.
- Obesidad, tos crónica, prostatismo, estreñimiento, etc.
- Deficiencias de la pared abdominal.
- Traumatismos, edad avanzada, defectos congénitos.

Componentes de una hernia

- Saco herniario.
- Corresponde al peritoneo parietal.
- Contenido herniario.
- Estructura intraabdominal: epiploon, intestino delgado y grueso, vejiga, etc. En ocasiones el contenido forma parte del saco herniario: hernias por deslizamiento (raras).

Clasificación topográfica

- Hernia umbilical (MIR).
- Hernia epigástrica.
- A través de la línea alba, situada por encima del ombligo.
- Hernia de Spiegel.
- Pared abdominal anterior, en la confluencia del músculo recto abdominal con la línea semilunar de Douglas, situada por debajo del ombligo.
- Hernia de Petit y Grynfelt.
- Pared abdominal posterior.

- Hernia de Richter.
Porción antimesentérica del intestino delgado.
- Hernia de Littré.
Se hernia un divertículo de Meckel.
- Hernia inguinal.
Directa o indirecta.
- Hernia crural o femoral.
- Hernia obturatriz.
Dolor irradiado a cara interna de muslo y rodilla. Mujeres de edad avanzada.
- Hernias perineales.
Anteriores, por delante del músculo transverso del periné (labios mayores en la mujer). Posteriores, en músculo elevador del ano o entre éste y el coxis. Prolapso rectal completo.
- Hernias internas.
Retroperitoneales (hiato de Winslow, paraduodenales, paracecales, intersigmoideas), anteperitoneales o a través de brechas quirúrgicas en mesenterio, epiplón, ligamento ancho.
- Hernias postoperatorias o incisionales.
Eventración y evisceración.

Hernias inguinales

Son las más frecuentes. Se dan sobre todo en varones. Aparecen en la región inguinal, cuyas capas de superficial a profundo son:

- Aponeurosis del músculo oblicuo mayor.
Forma ligamento inguinal en su parte inferior.
- Músculo oblicuo menor.
Fibras para músculo cremáster.
- Músculo transverso del abdomen.
Arco aponeurótico transverso del abdomen.
- Fascia transversalis.
- Grasa preperitoneal.
- Peritoneo.

Conducto inguinal: intersticio de 4-5 cm de largo con un trayecto oblicuo de arriba abajo y de fuera adentro, con dos orificios: orificio inguinal profundo o interno (orificio en la fascia transversalis, limitado medialmente por la arteria epigástrica y el triángulo de Hesselbach) y orificio inguinal superficial o externo, localizado medial y superficial a éste, y que es un simple orificio en la aponeurosis del oblicuo mayor. Ambos orificios se encuentran por encima del ligamento inguinal. La pared posterior del conducto inguinal es la fascia transversalis, donde se localiza medialmente una zona triangular reforzada por fibras del músculo transverso o triángulo de Hesselbach. Por el orificio inguinal profundo salen estructuras del cordón espermático en el hombre (arteria y venas espermáticas, conducto deferente) y ligamento redondo del útero en la mujer. También los nervios abdominogenitales mayor (iliohipogástrico) y menor (ilioinguinal).

Conducto crural: más corto que el inguinal. Da paso a los vasos femorales. Límites: arriba, ligamento inguinal. Medial: ligamento lacunar o de Gimbernat. Abajo: ligamento pectíneo o de Cooper. Lateral: fibras aponeuróticas entre la pared anterior y posterior de la vaina femoral. (Referencias arriba/abajo para el paciente acostado).

Etiología

- Congénita.
Persistencia del conducto peritoneo-vaginal (**MIR**). Pueden asociarse a criptorquidia.
- Adquirida.
Por factores predisponentes ya citados.

Clasificación

- **H. indirecta.**
La más frecuente (tanto en varones como en mujeres). También llamada hernia oblicua externa. Por persistencia

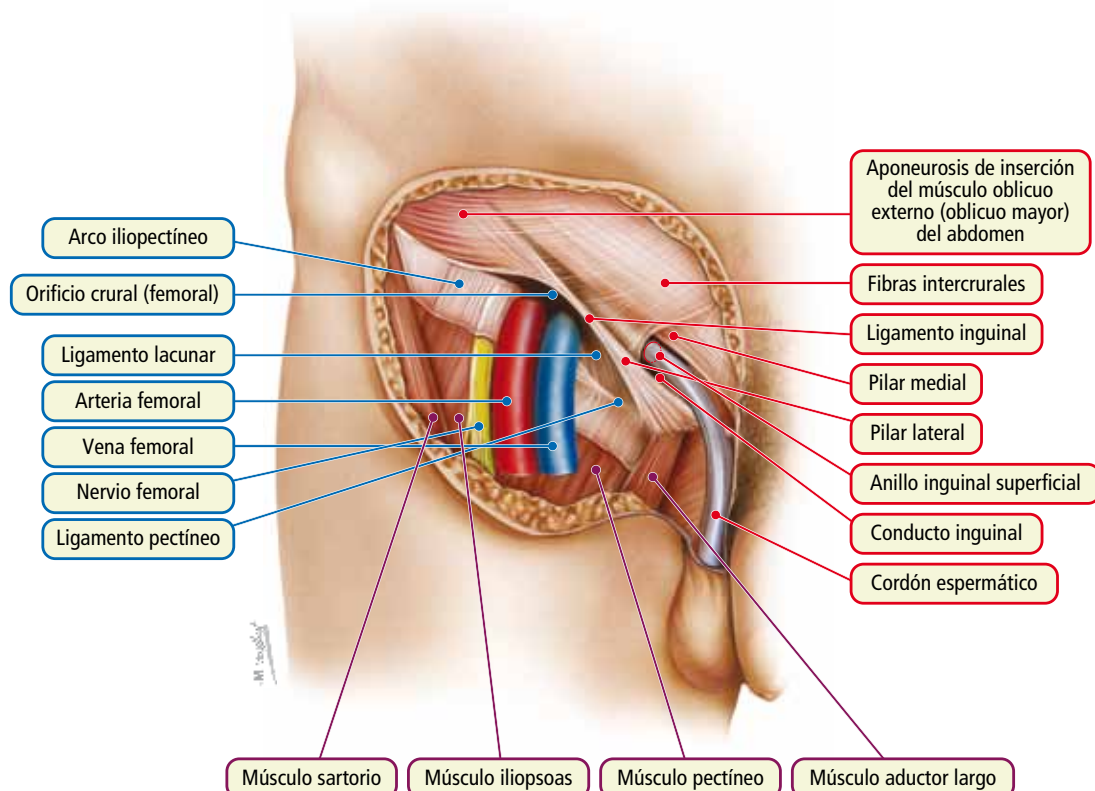


Figura 1. Región inguinocrural masculina. Tomada de Master Evo6 © Fondo editorial Marbán.

del conducto peritoneo-vaginal. Lateral al triángulo de Hesselbach y a los vasos epigástricos (MIR). El saco herniario sale por el orificio inguinal profundo siguiendo el trayecto del cordón espermático. Pueden llegar al testículo denominándose hernia inguinoescrotal.

- H. directa.

Por debilidad de la pared posterior del conducto inguinal. Medial al triángulo de Hesselbach y a los vasos epigástricos (MIR). Más frecuente en mujeres. Se complican con menor frecuencia que las indirectas.

- H. mixta.

Hernia con componente directo e indirecto.

Tratamiento

Exclusivamente quirúrgico. Objetivos del tratamiento quirúrgico:

- Reposición del contenido herniario.
- Resección del saco herniario.
- Reconstrucción de la pared, aproximando las propias estructuras del paciente (herniorrafia) o bien colocando mallas (heteroplastia), tratamiento actualmente más utilizado.
 - Vía anterior.
 - Sin malla: técnica de Bassini y sus variantes. Con malla: técnica de Lichstein.
 - Vía posterior.
 - Sin malla. Con malla: técnicas de Nyhus, Stoppa, etc. Por laparoscopia: preperitoneal o transperitoneal.

Si encarceración o estrangulación puede ser necesario asociar resección de estructura afectada.

Complicaciones del tratamiento quirúrgico:

- Equimosis escrotal o inguinal (complicación más frecuente).
- Infección o seroma de herida quirúrgica.
- Recidiva herniaria (sobre todo las directas).
- Atrofia testicular (por plastia excesivamente apretada sobre el cordón espermático).
- Lesión vasos epigástricos y femorales.
- Sección de nervios abdominogenital mayor y menor (hiposensibilidad de la zona) o su inclusión en la cicatriz en forma de neuroma (dolor intenso).
- Lesión de intestino o vejiga.

Hernias crurales (femorales)

A través del orificio crural o femoral, por debajo del ligamento inguinal, acompañando al paquete vasculonervioso femoral (vena, arteria, nervio). Más frecuentes en mujeres y más difícilmente reductibles que las inguinales. Se complican más que las inguinales (estrangulación) (MIR 10, 41).

Tratamiento

Quirúrgico por abordaje crural o convirtiendo la hernia en inguinal. Baja probabilidad de recurrencia.

Hernias postoperatorias o incisionales (eventraciones)

Pueden ocurrir después de cualquier laparotomía. Influyen en su aparición: mal estado nutricional, existencia de infección intraabdominal, obesidad, condiciones que aumenten la presión intraabdominal en postoperatorio inmediato, etc.

Tratamiento

Reposición del contenido herniario, resección del saco herniario, y reconstrucción de la pared abdominal con malla.

EVENTRACIÓN	EVISCERACIÓN
A los meses-años de la intervención	4.º-5.º día postoperatorio
Tumoración en cicatriz	Exudado sanguinolento por herida
Se palpa anillo aponeurótico	Se ven las asas intestinales y/o vísceras (hígado)
Fallo de la aponeurosis (piel íntegra)	Fallo del peritoneo y la aponeurosis (piel íntegra o no)
Tratamiento: cirugía programada	Tratamiento: cirugía urgente

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre eventración y evisceración.

49.2. Hematoma de la vaina de los rectos

Etiología

Traumatismo directo o indirecto (contracción brusca e intensa de los músculos abdominales, como ocurre en la tos, ejercicio físico, convulsiones...). Factores favorecedores: infecciones, trastornos de la coagulación, toma de anticoagulantes, edad avanzada, embarazo, enfermedades del colágeno.

Clínica

Dolor abdominal agudo e intenso, náuseas. Puede haber febrícula y leucocitosis. Es típico el dolor a la palpación de los rectos anteriores del abdomen, pudiéndose apreciar una masa que es más evidente si contrae los abdominales. Hematoma tardío.

Diagnóstico

Eco o TC.

Tratamiento

Médico (reposo, analgesia, antibióticos para prevenir su infección).

49.3. Tumor desmoide

Son fibromas benignos originados en el tejido musculoaponeurótico, pero con comportamiento maligno, dado que son muy invasivos y recidivantes. Puede dar un fibrosarcoma de bajo grado. Nunca metastatiza.

Etiología

Desconocida. Más frecuente en mujeres tras un embarazo reciente y sobre cicatrices de laparotomías previas. Componente genético (síndrome de Gardner).

Clínica

Masa dura e indolora en pared abdominal que no se reduce.

Diagnóstico

Por TC y biopsia.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica radical. RT en los irresecables.

TEMA 50

PATOLOGÍA ANAL Y PERIANAL

50.1. Hemorroides

La patología hemorroidal afecta a la cuarta parte de la población adulta en algún momento de su vida. Provocadas por un agrandamiento excesivo de los plexos venosos hemorroidales:

- Internos.
Por encima de la línea dentada o pectínea (submucosos). Son las venas rectales superior y media.
- Externos.
En el canal anal (subcutáneos). Las hemorroides más frecuentes. Formadas por las venas hemorroidales o rectales inferiores.

Recuerda...

Las venas rectales superiores drenan hacia la vena mesentérica inferior y ésta a la vena porta, mientras que las venas rectales medias e inferiores drenan hacia la íliaca interna que conecta con la vena cava, por lo que los cánceres de tercio inferior de recto no dan metástasis hepáticas, sino pulmonares directamente.



Figura 1. Hemorroide interna.

Etiología

Bipedestación, sedestación, estreñimiento.

Clínica

Rectorragia (más frecuente), en forma de sangre roja brillante, prolapso hemorroidal (picor, escozor, ano húmedo), y trombosis hemorroidal (gran dolor anal, hemorroide indurada y azulada).

Clasificación hemorroides internas (MIR 07, 19)

- Grado 1.
Hemorroides no prolapsadas (permanecen en el recto).
- Grado 2.
Prolapsan durante la defecación, y se vuelven a reducir espontáneamente.
- Grado 3.
Prolapsan durante cualquier esfuerzo, precisando reducción manual.
- Grado 4.
Permanentemente prolapsadas, irreductibles.

Tratamiento

- Hemorroides externas.
Baños de asiento, dieta con fibra, pomadas, laxantes. En los casos de **trombosis**, el tratamiento es la trombectomía en los pacientes con menos de 48 h de síntomas, y el tratamiento conservador en el resto.
- Hemorroides internas grados 1 y 2.
Tratamiento **conservador**. Si no mejoran, esclerosis (inyección submucosa de sustancias esclerosantes) o ligadura con bandas elásticas de caucho (elección) (también llamado "banding").
- Hemorroides internas grados 3 y 4.
Hemorroidectomía.

50.2. Fisura anal

Concepto

Desgarro longitudinal de la piel del canal anal por debajo de la línea pectínea. Localización más frecuente: línea media de la pared posterior (rafe medio posterior). En otras localizaciones o si hay fisuras múltiples: pensar en una enfermedad de Crohn.

- **Fisura aguda**.
Desgarro en cuyo fondo se ven las fibras del esfínter interno.
- **Fisura crónica**.
Papila anal hipertrófica + fisura con fondo blanquecino + hemorroide centinela.

Clínica

Rectorragia, dolor anal intenso al defecar (síntomas más frecuentes). La fisura es la causa más frecuente de dolor anal. Exploración: hipertonia del esfínter anal interno.

Tratamiento

Fase aguda: tratamiento conservador (laxantes, baños de asiento, pomadas de nitroglicerina o anestésicos locales, inyección de toxina botulínica) (MIR 06, 20). Fisuras crónicas: esfínterotomía lateral interna (el tratamiento más efectivo; >90% eficacia, 5% riesgo de incontinencia).

50.3. Abscesos anorrectales

Etiología

Infección del fondo de una cripta o de una fístula anorrectal

preexistente (MIR 09, 20). Pueden provocar fiebre y malestar general. También producen dolor, aunque menos intenso que el de la fisura anal. Pueden verse abscesos que drenen al canal anal o al recto y cuyo orificio no se vea o bien fístulas perianales que se cierren y que dejen el absceso en su interior. Su tratamiento es con antibióticos de amplio espectro que cubran enterobacterias y anaerobios como el metronidazol.

Sobre todo en varones y diabéticos.

Localización

Perianal, isquiorrectal, interesfinteriano, pelvirrectal (por encima del elevador del ano), submucoso (o intermuscular alto).

La clínica, el diagnóstico y el tratamiento dependen de la localización.

Tratamiento

Quirúrgico siempre, con una puesta a plano (dejar abierta herida).

- Perianal e isquiorrectal.
Drenaje externo (incisión en piel perianal en la zona de mayor fluctuación).
- Submucoso.
Drenaje interno a través del recto.
- Pelvirrectal.
Drenaje interno a través del recto, en la zona de mayor fluctuación.
- Interesfinteriano.
Drenaje interno + esfinterotomía interna.

50.4. Fístula anorrectal

Concepto

Trayecto inflamatorio crónico entre canal anal o recto inferior (orificio interno) y piel perianal (orificio externo).

Etiología

Secundarias a un absceso anorrectal previo. Otras causas: trauma, TBC, Crohn....

Clasificación

Interesfinterianas (las más frecuentes), transesfinterianas, supraesfinterianas, extraesfinterianas.

Tratamiento

Quirúrgico. Se debe identificar el orificio interno y el trayecto fistuloso, para poder hacer la fistulotomía (apertura del trayecto fistuloso) y cierre por segunda intención. Riesgo de incontinencia si se lesiona el aparato esfinteriano.

(Ver tabla 1)

50.5. Prolapso rectal

Es una patología del suelo pélvico en la que, por debilidad del mismo, se produce un descenso del recto al través del ano. Sobre todo en mujeres ancianas multíparas.

Clínica

Prolapso durante la defecación. Sensación de ano húmedo. Incontinencia fecal en ocasiones.

Tratamiento

Quirúrgico.

50.6. Úlcera rectal solitaria

Concepto

Úlcera crónica en el canal anal. El 50% de los casos asociada a un prolapso rectal.

Clínica

Rectorragia leve, proctalgia, mucosidad.

Diagnóstico diferencial

Con carcinoma anorrectal mediante biopsia.

Tratamiento

Quirúrgico.

	DOLOR	SANGRADO	ERITEMA	TUMOR	PICOR	SUPURACIÓN	TENESMO
HEMORROIDES	- (+ si trombosis)	+	-	+	+	-	+/-
ABSCESO	+++	-	++	++	-	++ (espontánea)	+/-
FÍSTULA	-	+/-	-	-	-	+++	-
FISURA	+++	++	-	-	-	-	-

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la patología anal aguda.

50.7. Cáncer de ano

El 1-2% de los tumores malignos del intestino grueso.

Tipos

Epidermoide (más frecuente) y cloacogénico (MIR). Son muy raros los melanomas y adenocarcinomas.

Clínica

Hemorragias, dolor, prurito, sensación de masa. Adenopatías inguinales (si metástasis). Toda ulceración crónica en ano que no cicatriza debe considerarse un cáncer mientras no se demuestre lo contrario (biopsia).

Tratamiento

Radioterapia + cirugía (menos del 10% de recidivas en tumores no invasivos). Linfadenectomía inguinal si ganglios positivos. Si aún queda tumor tras lo anterior o es invasivo: amputación abdominoperineal.

50.8. Incontinencia fecal

Etiología y epidemiología

La causa más frecuente de incontinencia fecal es la **lesión obstétrica**. Esto hace que sea más frecuente en **mujeres** que en hombres. La incidencia real es poco conocida por el carácter estigmatizante del problema (se tiende a ocultar).

Durante el parto se producen lesiones en el esfínter anal externo que inicialmente no producen clínica, pero con el paso del tiempo, al perder los esfínteres fuerza, la lesión estructural se manifiesta como incontinencia fecal en la sexta o séptima década de la vida.

Diagnóstico

Se basa en una adecuada historia clínica que matice los episodios de incontinencia, el tipo de heces para los que se es incontinente y otros detalles al respecto. Para ello se utilizan

escalas clínicas que tienen en cuenta estos factores; la **escala de Wexner** es la más utilizada. Tras la historia clínica hay que realizar tres tipos de estudios:

- Ecografía endorrectal (MIR 09, 19).

Estudia la **morfología** e integridad de los esfínteres. En caso de disrupción nos indica la separación (medida en grados de una circunferencia) que hay entre ambos extremos.

- Medidas electrofisiológicas (p. ej., latencia de los nervios pudendos).

Valoran la funcionalidad de la **inervación**.

- Manometría anal.

Cuantifica la presión que puede hacer el esfínter externo e interno, e indica cuál está más afectado.

Tratamiento

En pacientes con integridad anatómica de los esfínteres en los que el defecto es **funcional**, se realizan **terapias de reeducación esfinteriana** y/o **estimulación nerviosa**:

- Biofeedback.

Se coloca al paciente un detector que sirve para que visualice o escuche una señal que se relaciona con la contracción de su esfínter. El paciente realiza ejercicios pélvicos utilizando el detector para comprobar que los realiza correctamente. Así, reeduca su aparato esfinteriano y recibe un refuerzo positivo al comprobar con el detector que los ejercicios son útiles.

- Estimulación nerviosa.

Se estimulan el nervio tibial anterior, o bien raíces sacras. Dicha estimulación mejora la innervación del esfínter.

En pacientes con alteración **anatómica** y una buena función nerviosa especialmente en **jóvenes**, la cirugía, normalmente una **esfinteroplastia**, es el tratamiento de elección (MIR 12, 42).

TIPO DE LESIÓN	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN
Lesión esfinteriana	Tratamiento quirúrgico
Lesión nerviosa o muscular	Tratamiento conservador

Tabla 2. Tratamiento según el tipo de lesión que provoca la incontinencia fecal.

TEMA 51 CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

51.1. Concepto de cirugía mínimamente invasiva

Dentro del concepto de CMI se incluyen múltiples técnicas o vías de abordaje cuyo **objetivo es realizar las mismas intervenciones que se realizaban clásicamente por vía abierta, pero con una menor agresión** para el paciente (menor manipulación de los tejidos).

La CMI pretende conseguir el mismo resultado que con la vía convencional, pero con menos agresión para el paciente. Por esta razón, la CMI no es más que una vía de abordaje diferente, sin que se modifique de forma sustancial la técnica quirúrgica realizada.

La indicación de la cirugía no cambia con la introducción de la CMI. En todo caso, puede modificarse el balance riesgo-beneficio, de tal forma que la cirugía que antes se desestimaba por ser demasiado agresiva puede llevarse a cabo al disminuir ese riesgo con la CMI.

Recuerda...

La CMI es una vía de abordaje diferente que no debe modificar de forma importante la intervención que se realiza.

Durante los últimos años, la cirugía mínimamente invasiva (CMI) se ha desarrollado de forma espectacular; hasta tal punto que hoy en día es la vía de abordaje de elección para muchas de las intervenciones que se realizan (p. ej., la colecistectomía o la cirugía del reflujo gastroesofágico).

Se incluyen dentro del concepto de CMI las siguientes técnicas:

- Laparoscopia y SILS.
- Toracoscopia.
- Microcirugía endoscópica transanal (TEM).
- Cirugía transesfenoidal.
- NOTES.
- Artroscopia.
- Retroperitoneoscopia.
- Cirugía endovascular.

51.2. Beneficios y resultados

Los beneficios de la CMI se basan en una menor agresión para el paciente intervenido, lo que permite una **recuperación más favorable** durante el postoperatorio inmediato que tras una cirugía convencional. Así pues, los beneficios más comúnmente aceptados en la CMI son un postoperatorio más confortable con menor dolor, menor estancia hospitalaria y mejor resultado estético (MIR 09, 40; MIR 08, 22).

La morbilidad de la intervención varía según el procedimiento realizado. Ésta puede ser mayor que en cirugía convencional, como, por ejemplo, con las lesiones inadvertidas de víscera hueca, o menor, como en el caso de la infección de la herida quirúrgica. En general, se acepta que la **morbimortalidad es menor** tras la CMI en la mayoría de procedimientos.

Por último, es fundamental recordar que **los resultados oncológicos o funcionales tras la CMI deben ser exactamente los mismos que tras la cirugía convencional**, ya que la intervención que se realiza es la misma.



Figura 1. Quirófano integrado; se realiza una intervención de cirugía laparoscópica.

51.3. Riesgos y contraindicaciones

Los riesgos de la CMI son los mismos que tras cualquier otra intervención, pero existen ciertas complicaciones que son más frecuentes con estos abordajes.

En primer lugar, la introducción de los trócares puede producir lesiones en las vísceras internas, como **perforaciones** en asas intestinales o lesiones de los grandes vasos como la aorta. Afortunadamente estas lesiones son poco frecuentes. Para evitarlas es fundamental revisar la zona de inserción de los trócares y desarrollar técnicas más seguras, como el neumoperitoneo abierto.

En segundo lugar, durante la CMI existen partes del campo quirúrgico que no se visualizan, lo que puede ayudar a que se produzcan **lesiones inadvertidas** que no se diagnostican hasta que en el postoperatorio precoz el paciente presenta síntomas debidos a dicha lesión (p. ej., lesión de un asa de intestino delgado por una pinza de laparoscopia que se encuentra fuera del campo de visión de la óptica).

En tercer lugar, y en el contexto de la laparoscopia y el SILS, tenemos las complicaciones producidas por el **neumoperitoneo**. El aumento de la presión intraabdominal provoca dos consecuencias fisiopatológicas de interés:

- Elevación del diafragma.

Esto hace que los pacientes con **compromiso ventilatorio** (patología restrictiva, retenedores de CO₂) se consideren una **contraindicación relativa** para realizar un abordaje **laparoscópico**. Si se consigue realizar la cirugía por laparoscopia, el paciente presentará un mejor postoperatorio, con menos dolor, por lo que deambulará antes y tendrá menos complicaciones respiratorias. Sin embargo, es posible que durante la laparoscopia surjan dificultades para ventilar al paciente y se tenga que convertir a cirugía convencional.

- Compresión de la vena cava.

Esto disminuye el retorno venoso y empeora el estado hemodinámico del paciente al disminuir la precarga. Por esta razón, los pacientes con **inestabilidad hemodinámica no son candidatos a CMI**, así como tampoco los pacientes con **cardiopatías** que se vean afectadas por la disminución del retorno venoso. Además, en los pacientes inestables, la rapidez de la cirugía es un factor fundamental y la CMI suele ser llevar más tiempo que el abordaje convencional.

Recuerda...

Los problemas ventilatorios son una contraindicación relativa para la cirugía laparoscópica, mientras que la inestabilidad hemodinámica es una contraindicación absoluta.

Por último, hay que tener en cuenta que una cirugía abdominal extensa previa puede considerarse una contraindicación para el abordaje laparoscópico (por la formación de adherencias tras la cirugía previa). Las adherencias pueden en general eliminarse (adhesiolisis), pero en los casos de peritonitis o cirugías extensas la adhesiolisis puede ser compleja y existir riesgo de perforación intestinal, por lo que es preferible la cirugía abierta. En resumen, **la cirugía previa extensa es otra contraindicación relativa para la laparoscopia**.

Hay que recordar que la conversión a cirugía convencional no es, ni mucho menos, una complicación de la CMI. La CMI debe entenderse como una vía de abordaje diferente, y en muchos casos mejor, para realizar una intervención. Por ello, si la cirugía no puede realizarse por CMI, o es demasiado dificultosa, no debe dudarse en convertir a cirugía convencional para finalizar la intervención con seguridad.

51.4. Aspectos técnicos de la laparoscopia

La CMI que más frecuentemente se realiza en la actualidad es la laparoscopia, por lo que veremos algunos de sus aspectos técnicos principales.

Para realizar una laparoscopia hay que crear una cavidad en la que trabajar con el instrumental de laparoscopia. Para ello se insufla dióxido de carbono (CO_2) dentro del abdomen del paciente (MIR 11, 44). El uso de este gas se basa en que no es inflamable y en que la porción absorbida es expulsada fácilmente mediante la hiperventilación del paciente. A continuación procederemos a introducir una óptica con la cual exploraremos todo el abdomen. Por último utilizaremos los puertos que sean necesarios para introducir el resto de instrumentos para llevar a cabo la cirugía. Hay que recordar que es fundamental seguir la **regla de la triangulación** a la hora de colocar los trócares, para evitar que nuestros instrumentos se crucen durante la intervención.

Existen múltiples instrumentos de trabajo que nos permiten realizar la cirugía con mayor comodidad y seguridad: desde ópticas que muestran una imagen angulada (no miran al frente sino hacia abajo), hasta pinzas que se angulan en su punta para facilitar la manipulación de los tejidos.

(Ver figura 2)

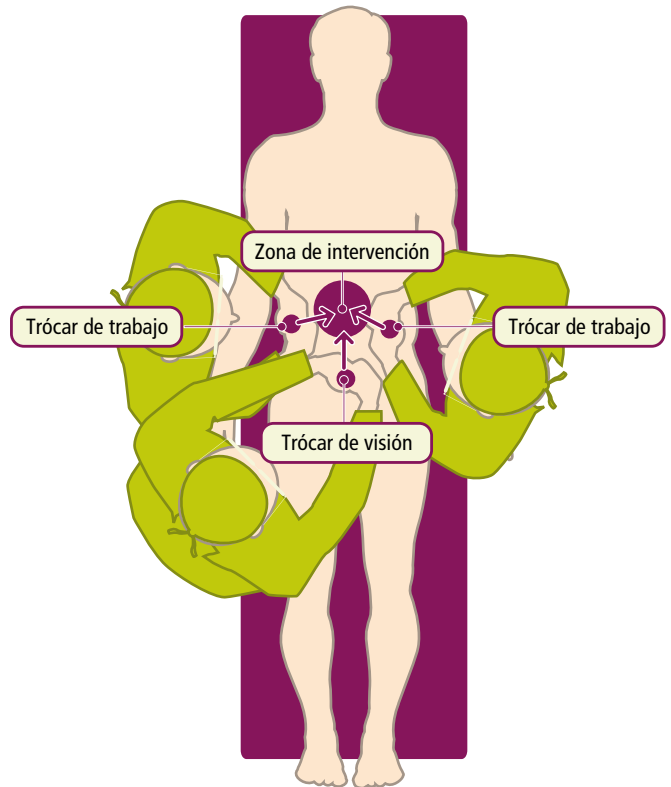


Figura 2. Colocación de los trócares en laparoscopia siguiendo la regla de la triangulación.

51.5. Nuevas vías de abordaje

Durante los últimos años se han desarrollado dos nuevas vías de abordaje de CMI con gran repercusión social.

NOTES (Natural Orifice Transluminal Endoscopic Surgery)

La NOTES se basa en la utilización de un **orificio natural** (vagina, boca...) como puerta de entrada para la realización de la cirugía. La idea es introducir un endoscopio por dicho orificio natural, abrir la viscera seleccionada y realizar así la intervención. El objetivo es reducir el número y diámetro de las incisiones que se deben realizar para llevar a cabo la intervención.



Figura 3. Cirugía tipo NOTES. Se ve un trócar que está siendo introducido en el fondo de saco vaginal posterior para la realización de la intervención.

Actualmente, la técnica NOTES que más se ha desarrollado es la transvaginal, que se basa en la utilización del fondo de saco vaginal posterior para introducirnos en el abdomen. Puede ser NOTES puro si sólo se utiliza esa puerta de entrada, o mixto si se hace algún orificio adicional en el abdomen para introducir instrumentos.

SILS® (Single Incision Laparsocopic Surgery)

La SILS, también llamada cirugía sin cicatriz o cirugía de puerto único, se basa en utilizar un solo puerto de entrada para la realización de un abordaje laparoscópico.

Ese puerto es algo más grande de lo habitual y presenta varios canales que nos permiten introducir la óptica y los instrumentos para realizar la intervención. El beneficio es la existencia de una sola incisión, que si además se realiza a través del ombligo no será visible. Como inconveniente, se pierde la capacidad de triangulación, por lo que es técnicamente más compleja que la CMI convencional.



Figura 4. Puerto para la realización de la cirugía tipo SILS.

TEMA 52 QUEMADURAS

Aunque parezca contradictorio, la causa más frecuente de muerte por quemaduras en el medio doméstico no son las llamas, sino la intoxicación por CO (MIR 2010, 124), bien por el propio CO o bien por la pérdida de consciencia que lleva asociada, que evita la huida.

52.1. Factores pronósticos

Los principales son la extensión y la edad. La profundidad sólo es importante cuando existen quemaduras de segundo y tercer grado. La localización es importante cuando las quemaduras se localizan en la cara, manos (lesiones invalidantes), cuello y tórax (compromiso respiratorio).

Extensión: regla de los nueve de Wallace (toma como referencia que cada palma de las manos supone un 1% de la superficie corporal) (MIR):

- Cabeza y cuello.
9%.
- Cada extremidad superior.
9% (4,5% por delante y 4,5% por detrás).
- Cada extremidad inferior.
18% (9% por delante y 9% por detrás).
- Tronco.
36% (18% por delante y 18% por detrás).
- Periné.
1%.

Según esto se define al quemado crítico (alta mortalidad sin tratamiento) como:

- <14 años o >60 años con >15% extensión.
- De 14 a 60 años con >25% extensión.

(Ver figuras 1 y 2 en la página siguiente)

52.2. Quemaduras eléctricas

Presentan unas peculiaridades que las hacen quemaduras críticas, dado que la electricidad puede lesionar gravemente planos profundos sin apenas manifestaciones cutáneas.

Su gravedad depende de: tipo de corriente (peor la corriente alterna), voltaje (peor si alto), resistencia de los tejidos (peor si mojados), trayecto de la corriente (peor si la dirección de entrada-salida es longitudinal al eje del cuerpo, porque pasa por el corazón).

52.3. Profundidad de las quemaduras

Quemaduras epidérmicas o de primer grado

Afectan a la capa más externa de la piel. Vasodilatación de la microcirculación dérmica, lo que origina calor local y eritema de la piel. Clínica: eritema y dolor. La lesión cura espontáneamente en unos 5-10 días, con descamación del estrato córneo y dejando una pigmentación melánica temporal.

Quemaduras dérmicas o de segundo grado

La lesión afecta a la dermis cutánea. Se conservan algunos elementos epiteliales en la zona quemada, que al proliferar cicatrizan la lesión. Un dato característico es la formación de flictenas o ampollas, que son elevaciones epidérmicas que contienen un exudado plasmático. Son muy dolorosas y al romperse dejan una dermis enrojecida, exudativa y muy sensible. Curan espontáneamente en unos 15-20 días, pudiendo dejar cicatrices retráctiles o no (MIR 13, 136).

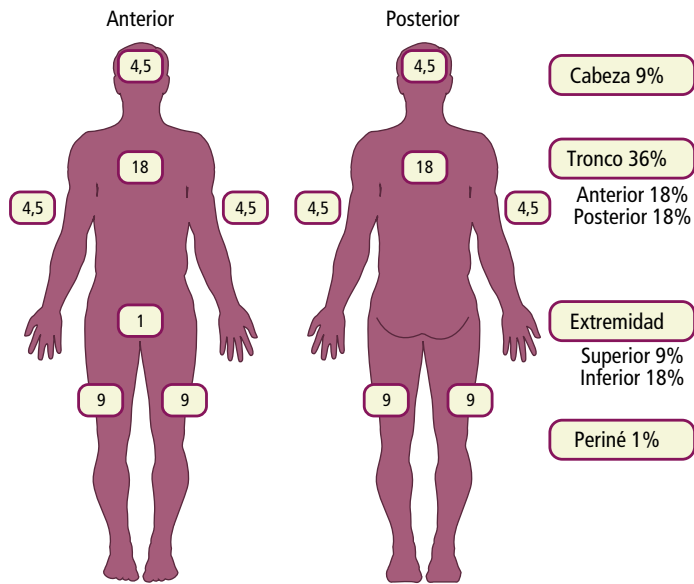


Figura 1. Cálculo de la superficie corporal afectada por quemaduras en adultos (regla de los nueve de Wallace).

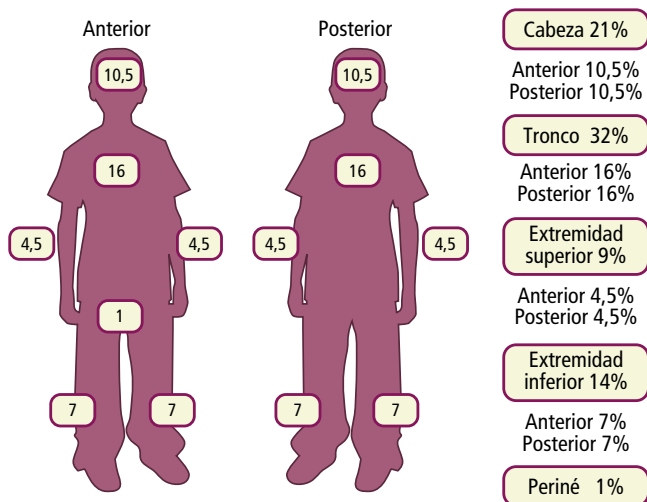


Figura 2. Cálculo de la superficie corporal afectada por quemaduras en niños.

Quemaduras subdérmicas o de tercer grado

Afectan a todo el espesor de la piel (epidermis y dermis) e, incluso, a estructuras adyacentes. No se producen flitenas. Por coagulación de las proteínas se constituye una zona de necrosis o escara blanco-nacarada o grisácea. La zona está deprimida e insensible al tacto y al dolor. Por estar afectados los anejos cutáneos, la reepitelización a expensas de estos elementos no es posible, por lo que la curación espontánea es sumamente lenta o no se produce. Deja cicatrices anestésicas.

52.4. Complicaciones y tratamiento de los quemados

Complicaciones

- Complicaciones pulmonares.
Incluyen:
 - Síndrome por inhalación de humo.
Produce broncoconstricción, edema pulmonar y distrés respiratorio. Las vías aéreas suelen estar carbonizadas.
 - Intoxicación por monóxido de carbono.
- Complicaciones infecciosas (primera causa de muerte).
- Complicaciones cardiocirculatorias e hidroelectrolíticas (por hipovolemia secundaria a la pérdida de líquidos y electrolitos por las quemaduras).
- Complicaciones digestivas.
Úlcera de Curling, íleo paralítico, etc.
- Complicaciones nefrourológicas.
Fracaso renal agudo de origen prerrenal, litiasis.
- Complicaciones articulares.
Rigideces y contracturas consecuencia de la inmovilidad o de la cicatrización de quemaduras periarticulares.

Tratamiento

1. Asegurar permeabilidad vía aérea y correcta oxigenación (MIR 09, 132).
2. Reposición hidroelectrolítica (lo más importante en quemados, para evitar el fracaso renal).
En caso de quemaduras eléctricas con importante rabdomiólisis, forzar diuresis y alcalinizar la orina para evitar la toxicidad renal por depósito de mioglobina.
3. Medidas generales.
Sonda nasogástrica, heparinas de bajo peso molecular, descontaminación intestinal selectiva con quinolonas, profilaxis antitetánica, inhibidores bomba de protones. Antibióticos siempre que se desarrollen infecciones.
4. Cuidados locales de la lesión.
 - Antibacterianos tópicos (sulfadiazina argéntica).
 - Desbridamiento de las escaras y piel no viable.
 - Colocación de injertos en las quemaduras de tercer grado.
5. Tratamiento urgente de descompresión (MIR 11, 130).
En los casos de escaras que produzcan compresión local, puede ser necesario realizar incisiones que liberen esa presión. Por ejemplo, escarotomías longitudinales en pacientes con escaras circunferenciales en los miembros que dificultan la circulación o en el tórax donde empeoran la ventilación.
6. Tratamiento quirúrgico diferido de las cicatrices (Z-plastias, colgajos, expansiones tisulares, etc.).

VALORES NORMALES EN DG

CONCEPTO	VALORES NORMALES
Alfa-amilasa	<250 UI/L Pancreatitis: >600 UI/L
Albúmina	3.2-5.5 g/dl
AST/GOT y ALT/GPT	<40 UI/L
Bilirrubina	<1 mg/dL
Líquido ascítico en cirrótico	Proteínas <30 PMN <250 Alb sérica - Alb líquido ascítico ≥11 g/L
Peritonitis bacteriana espontánea	PMN en líquido ascítico ≥250
Ferritina en hemocromatosis	>500
IST en hemocromatosis	≥45%
Ceruloplasmina en Wilson	<20 ng/dL
Child-Pugh B	7-9 puntos
Criterios de Milan	Nódulo único ≤5cm ≤3 Nódulos y ≤3cm
Cirugía bariátrica	IMC >40 ó >35 + comorbilidades
Estadio I Ca colon	Tumor pequeño en el colon (T1/T2)
Estadio II Ca Colon	Tumor grande en el colon (T3/T4)
Estadio III Ca Colon	Ganglios (N+) - QT
Estadio IV Ca Colon	MTX (M+) - QT
RT en Ca Recto	T3, T4 o N+

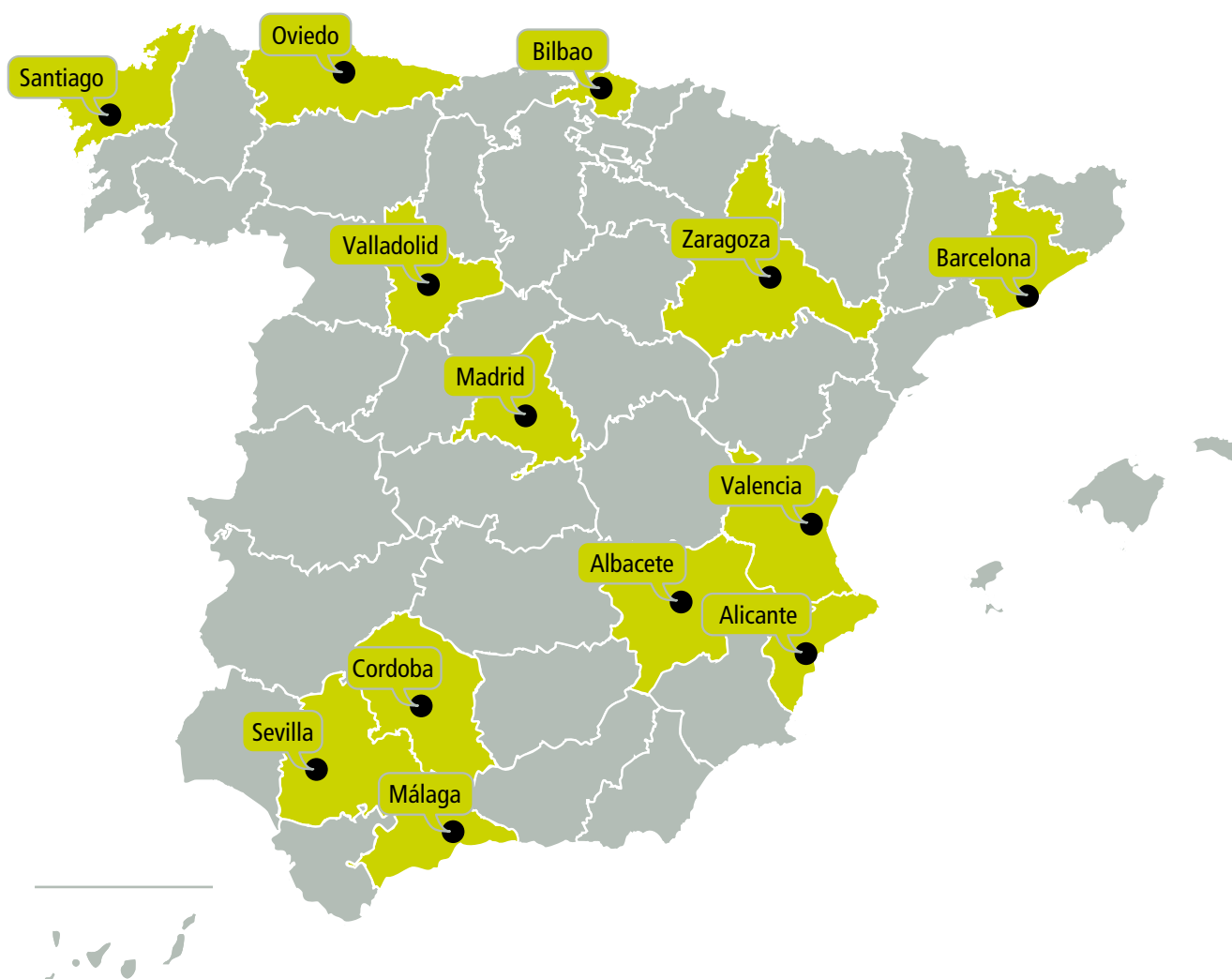
Tabla 1. Valores normales en Digestivo y Cirugía General.

BIBLIOGRAFÍA

- **Harrison's: Principles of Internal Medicine**, 18.ª Edición. DL Longo, AS Fauci, DL Kasper, SL Hauser, JL Jameson, E Braunwald. McGraw Hill, 2011.
- **Farreras-Rozman: Medicina Interna**, 16.ª Edición. C Rozman, F Cardellach, JM Ribera, A de la Sierra, S Serrano. Elsevier, 2009.
- Yeo CJ, Dempsey DT, Klein AS et al. **Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract**. 6.ª edición. 2007. Elsevier.
- Fisher JE, Jones DB, Pomposelli FB et al. **Mastery of Surgery**. 6.ª edición. 2012. Lippincott Williams & Wilkins.
- Zinner MJ, Ashley SW. Maingot. **Operaciones abdominales**. 11.ª edición. 2008. McGraw Hill.
- Brunicaudi F, Andersen D, Billiar T et al. **Schwartz's Principles of Surgery**. 9.ª edición. 2009. McGraw Hill.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM et al. **Sabiston Textbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice**. 19.ª edición. 2012. Elsevier.
- **Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease**, 9.ª edición. Saunders Elsevier. 2010.
- Montoro MA, García Pagan JC. **Gastroenterología y hepatología**. Problemas comunes de la práctica clínica. 2.ª edición. 2012. AEG. AEEH. Jarpyo Editores.

NOTAS

Sedes AMIR





academiamir.com